COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE
HEALTH SCIENCES STANDARD
HX00049115

RECAP

Columbia University
in the City of New York

College of Physicians and Surgeons

Library

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

TOME SECOND

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Open Knowledge Commons

http://www.archive.org/details/leonsdecliniqu02rend

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

PAR

H. RENDU

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de l'Hôpital Necker.

TOME SECOND

MALADIES DE L'ESTOMAC. DU FOIE. DE L'INTETSIN. DES REINS
MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

PARIS
OCTAVE DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1890
Tous droits reservés.

RC61
R29
t.2

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

MALADIES DU TUBE DIGESTIF

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DU CANCER DE L'ESTOMAC

ET DE LA DILATATION GASTRIQUE

SOMMAIRE

Comparaison de deux malades atteints de dyspepsie et de dilatation gastrique. — Difficultés du diagnostic des dilatations simples et des dilatations symptomatiques du cancer du pylore, en l'absence de tumeur. — L'analyse des symptômes fonctionnels, le degré d'inappétence et d'anorexie, la présence ou l'absence de douleurs, la nature même des vomissements ne constituent pas des caractères décisifs. — Il en est de même de la recherche de l'acide chlorhydrique libre de l'estomac. — Les signes physiques d'induration pylorique peuvent, d'autre part, induire en erreur. — Présomptions actuelles en faveur d'un cancer, tirées de l'âge, des conditions étiologiques, de la marche des accidents et de l'effet du lavage gastrique. — Possibilité d'erreur entre le cancer de l'estomac et l'urémie gastrique : exemple à l'appui.

Le cancer de l'estomac est une affection tellement commune et si bien connue depuis les travaux de Trousseau et de ses élèves, qu'il semble presque superflu d'insister à nouveau sur les difficultés de son diagnostic. Elles sont cependant très réelles, et parfois si considérables, que les meilleurs cliniciens restent dans l'incertitude. Je ne fais pas seulement

allusion ici à ces cas où la lésion, absolument latente jusqu'alors, traduit sa présence par un accident insolite et tout à fait étranger, en apparence, à une maladie de l'estomac ; en pareil cas, l'évolution ultérieure des symptômes fait seule éviter l'erreur. Je parle de ceux plus rares, mais encore relativement fréquents, où les troubles fonctionnels sont franchement gastriques, où l'on ne peut méconnaître une affection de l'estomac, mais où l'analyse la plus minutieuse ne conduit qu'à des présomptions de diagnostic sans aucune certitude.

Nous avons en ce moment, dans nos salles, deux malades qui, précisément, présentent cet ordre de difficultés, et dont la comparaison fera ressortir, mieux qu'une leçon didactique, par quelles hésitations et par quelles perplexités passe le clinicien en pareil cas.

Le premier de ces malades est un homme de soixante-quatorze ans, couché au lit n° 22 de la salle Chauffard. C'est un Auvergnat robuste, fort bien conservé pour son âge, ayant encore les cheveux noirs et les dents parfaites. Depuis trente-cinq ans il est employé chez le même patron comme homme de peine : il a toujours été d'une sobriété absolue et n'offre aucun symptôme d'alcoolisme. Ses digestions ont été constamment bonnes, son appétit régulier : il n'a jamais su ce que c'était que d'être dyspeptique.

Sa maladie actuelle remonte seulement à six semaines. A cette date, sans malaise prémonitoire, et sans cause occasionnelle appréciable, il a commencé à vomir. Dès le début, l'intolérance gastrique a été complète, persistante; elle ne s'est jamais calmée depuis : aujourd'hui encore, il rejette à peu près tous les aliments et la plupart des boissons qu'il ingère.

Les vomissements sont copieux, composés d'aliments, parfois de bile et de mucosités : jamais ils n'ont été hémorrhagiques : il n'y a jamais eu non plus de selles sanguinolentes. Ce caractère négatif des matières vomies permet à priori d'affirmer qu'il ne s'est produit aucune exhalation sanguine

à la surface de la muqueuse digestive, et que l'estomac, vraisemblablement, n'est le siège d'aucune ulcération. Comme il arrive d'ordinaire chez les dyspeptiques, le rejet des aliments s'accompagne chez lui de régurgitations fréquentes et de renvois gazeux, mais ceux-ci n'ont ni acidité, ni odeur putride. Il est à remarquer enfin que c'est presque immédiatement après l'absorption des aliments que surviennent ces signes d'intolérance stomacale, et non à une phase avancée de la digestion gastrique, comme si la lésion, quelle qu'elle fût, siégeait au voisinage du cardia. La conséquence de cette intolérance est facile à deviner : depuis six semaines, cet homme, qui ne se nourrit pas, a beaucoup maigri et perdu ses forces : du reste, il est sans fièvre, souffre peu, n'a ni sueurs ni chaleur : ses urines sont normales, seuls, les troubles fonctionnels gastriques constituent toute la maladie.

Le résultat de l'exploration de l'abdomen n'est pas fait pour lever les doutes. L'inspection du creux épigastrique et des hypochondres ne fournit aucune indication, il n'y a ni tumeur, ni voussure appréciable, mais plutôt une dépression en rapport avec l'amaigrissement. La palpation ne provoque pas de douleur et ne permet de sentir aucune rénitence. Il n'y a pas d'apparence de tumeur organique.

Mais, par contre, en dépit des symptômes fonctionnels de régurgitation immédiate, qui feraient croire à une lésion du cardia avec rétraction secondaire de l'estomac, il est facile de constater la présence d'une dilatation manifeste de cet organe. En effet, la sonorité gastrique remonte au voisinage du mamelon, et se continue, sans démarcation, jusqu'à l'ombilic. D'autre part, il suffit de faire avaler au malade quelques gouttes de liquide pour faire naître un clapotement évident qui se manifeste aussi bien à la percussion locale qu'au moyen de la succussion générale. Il est donc certain que le malade a l'estomac dilaté, et il est bien probable qu'il y a une corrélation entre la distension anormale du ventricule et les phénomènes dyspeptiques. Reste à savoir quelle est la nature de cette dilatation, si elle constitue à elle seule toute la maladie ou si

au contraire elle n'en est qu'un épiphénomène : si en un mot elle est symptomatique d'un néoplasme latent. C'est ce que nous chercherons à discuter tout à l'heure.

Le second malade (n° 5, salle Chauffard) est également un homme âgé, non entaché d'alcoolisme. Jusqu'à soixante-deux ans il a joui d'une santé parfaite. A l'inverse du précédent, les malaises gastriques ont chez lui débuté sourdement. Il y a six mois, il commença à éprouver de l'inappétence et de la paresse digestive, sans avoir cependant de répulsion pour les aliments : il avait surtout du pyrosis : il s'y joignait également des renvois gazeux. Au bout d'un mois survinrent des vomissements alimentaires et muqueux, plus rarement bilieux. Enfin, il y a quelques jours, il a rejeté des matières colorées, ressemblant non pas à du marc de café, mais à du chocolat délayé dans de l'eau. Cette apparence est-elle due à la présence d'une certaine quantité de sang dans les produits de déjection stomacale ? C'est possible, mais je n'oserais l'affirmer. Les vomissements bruns, et même noirâtres, ne sont pas toujours, en effet, le résultat d'une exhalation sanguine, et nombre de fermentations peuvent donner lieu à des produits sulfurés qui développent une coloration foncée, capable d'en imposer pour du sang altéré.

Comme pour le précédent malade, les signes physiques sont loin de fournir des données précises. Tous les viscères paraissent sains. La palpation de la région épigastrique provoque une douleur sourde, mais fixe, un peu à droite de la ligne médiane, au point où se trouve d'ordinaire le pylore. La dépression normale sous-xiphoïdienne est remplacée par une voussure qui dessine les contours de l'estomac. Ici encore, le seul signe net est la constatation d'un estomac dilaté, notablement plus volumineux qu'à l'état physiologique. La sonorité gastrique s'étend en effet depuis le septième espace intercostal jusqu'à l'ombilic, et le clapotement caractéristique est provoqué avec la plus grande facilité quand on fait boire quelques gouttes de liquide au malade.

Il y a cependant un signe qui n'existait pas tout à l'heure,

et qui semble, ici, avoir une réelle importance. Chez le premier malade, l'investigation la plus attentive ne révélait aucun empâtement, aucune tumeur. Or, en palpant profondément et sur une large surface la région de l'épigastre, on trouve, chez le second malade, une rénitence vague, qui correspond au point où est perçue la douleur profonde, et qui est située au niveau du ventre supérieur du muscle droit de l'abdomen. Il faut se méfier de ces sensations de rénitence qui, bien souvent, sont produites par la contraction même de la paroi abdominale.

Ici, cependant, la rénitence paraît bien être réellement d'origine gastrique, car en faisant respirer largement le malade, on la sent obscurément se déplacer sous la main immobile. Or, les mouvements d'élévation et d'abaissement du diaphragme ne peuvent évidemment avoir aucune influence sur la paroi abdominale. On peut donc conclure que chez ce malade il existe une sorte d'empâtement profond vers la région pylorique sans qu'il soit permis d'affirmer en aucune façon l'existence d'une tumeur.

Résumons en quelques mots l'histoire de ces deux malades. Voici deux hommes âgés, tous deux d'une bonne santé jusque-là, qui sont pris sans cause appréciable de phénomènes dyspeptiques et d'intolérance gastrique, et qui vomissent presque quotidiennement. Chez l'un comme chez l'autre, les symptômes fonctionnels sont peu caractéristiques, et les signes physiques obscurs. Le seul fait qui se dégage nettement, c'est l'existence d'une dilatation de l'estomac dont il s'agit de discuter la valeur.

Les ectasies gastriques, en effet, constituent un groupe pathologique et ne correspondent point à une entité morbide constante. La constatation de la dilatation gastrique n'est que la première étape du diagnostic, il faut encore en établir la cause et la nature. Or, cette appréciation étiologique est loin d'être chose facile. En effet, l'estomac peut être passagèrement distendu ou définitivement accru dans ses dimensions, l'ectasie peut être simple, primitive, avec ou sans modifica-

tion de structure des parois, ou au contraire secondaire, symptomatique d'une dégénérescence pariétale ou d'un obstacle pylorique. Il est donc de première importance, en clinique, de savoir discerner les dilatations simples des dilatations symptomatiques.

Pour établir ce diagnostic différentiel, passons en revue, dans une rapide analyse, les symptômes fonctionnels, en regard des signes fournis par l'exploration physique.

Interrogeons d'abord les symptômes fonctionnels.

Tous les malades atteints d'affections de l'estomac ont de l'inappétence ; mais cette inappétence varie singulièrement suivant les sujets. On a cherché à voir, dans le degré d'anorexie des dyspeptiques, des indications sur la nature de leur mal. C'est en effet un caractère connu des affections cancéreuses de déterminer presque constamment, et d'une façon précoce, un dégoût profond pour la viande, et en général pour les aliments azotés. Mais il ne faudrait pas se fier trop exclusivement à ce symptôme. De nos deux malades, l'un, le dernier, éprouve cette répugnance pour la viande à un haut degré, tandis que l'autre s'en nourrit volontiers. Cela ne veut pas dire que celui-là seul soit cancéreux. D'autre part, nombre de personnes, atteintes d'affections gastriques non cancéreuses, ont cette répulsion pour la nourriture animale; tels sont, par exemple, les alcooliques qui presque jamais n'ont faim et qui se nourrissent alors de préférence de légumes. En réalité, la plupart des sujets en proie à une maladie chronique consomptive, telle que la tuberculose, l'albuminurie, l'anémie saturnine, deviennent à un moment donné des dyspeptiques anorexiques, et leur anorexie est souvent invincible. Rappelez-vous la difficulté que nous éprouvons, en ce moment même, pour alimenter le malade couché au n° 29 de notre salle d'hommes ; ce n'est cependant ni un cancéreux, ni un albuminurique ; c'est un hépatique ; il a de la lithiase biliaire et de la périhépatite ; son foie fonctionne mal, et ce trouble fonctionnel se traduit chez lui par un dégoût insurmontable pour toute nourriture animalisée.

Le caractère des souffrances qui accompagnent la dyspepsie va-t-il nous fournir de meilleures indications de diagnostic différentiel? Pas davantage. La forme de la dyspepsie dépend essentiellement des malades, et n'a rien de pathognomonique. En général, la dyspepsie des cancéreux est atonique et relativement indolente. Lorsque le cancer siège au pylore et détermine de la dilatation de l'estomac, les douleurs sont intermittentes, et plutôt en rapport avec la distension de l'organe qu'avec l'irritation directe de la paroi.

Rien de plus net à cet égard, que l'exemple de notre premier malade. Il passe souvent deux ou trois jours sans vomir ; son estomac se distend de plus en plus, et il souffre ; puis surviennent des vomissements abondants et il est soulagé. Le jour qui précède le vomissement, il a du malaise, de l'agitation, de l'insomnie ; dès que son estomac est vide, il retrouve le calme. Mais il ne faut pas oublier que tous les cas ne se comportent pas de même et que certains cancers gastriques sont très douloureux ; tels sont ceux, par exemple, où les ganglions envahis englobent des nerfs du plexus solaire; il en résulte alors d'atroces névralgies.

Ainsi ni le dégoût pour la viande, ni la forme atonique de la dyspepsie n'ont rien de caractéristique et ne sauraient faire affirmer l'existence d'un cancer. Il en est de même des renvois qui sont la preuve de fermentations gastriques liées soit à l'insuffisance de l'acide chlorhydrique, soit au défaut de contractilité des parois. On peut les observer dans toutes les lésions stomacales et même en l'absence de toute lésion, comme chez les chlorotiques et les hystériques. Je dois dire cependant que les renvois nidoreux ont une certaine valeur; bien qu'ils se rencontrent parfois en l'absence de cancer, ils sont beaucoup plus fréquents dans cette affection.

Poursuivons cette analyse des symptômes fonctionnels.

Les vomissements, qui donnent la mesure de l'état des sécrétions gastriques, vont-ils au moins nous servir de base précise pour le diagnostic? A priori, on pourrait le croire, et pourtant, c'est là encore un élément d'appréciation insuf-

fisant et trompeur. D'abord, les vomissements pituiteux et muqueux que présentent nos deux malades n'ont rien de caractéristique. Ils peuvent manquer dans la dilatation gastrique pure, et se rencontrer en dehors de cet état pathologique; le plus ordinairement, ils indiquent une irritation chronique de la muqueuse, la gastrite dont les alcooliques nous offrent si communément l'exemple. Quant aux vomissements bilieux ou alimentaires qui se reproduisent de loin en loin avec une grande abondance, ils peuvent bien faire conclure à l'existence d'une dilatation de l'estomac, mais ne permettent nullement de préjuger si cette dilatation est symptomatique d'une lésion organique. Ils signifient simplement que l'organe est atonique et se laisse passivement distendre sans réagir, de là une accumulation de matières alimentaires qui fermentent, se digèrent incomplètement, et finissent par être rejetées en bloc, quand l'estomac devient intolérant.

Les vomissements noirâtres offrent incontestablement une valeur séméiotique beaucoup plus grande, et quand ils sont nettement hématiques, ils indiquent presque à coup sûr que la lésion de l'estomac est cancéreuse. Mais bien souvent, en pratique, la présence du sang dans les vomissements est peu évidente. Il y a des vomissements bruns, de couleur plus ou moins foncée, analogues à du chocolat délayé dans de l'eau, qui ne sont pas teintés par la matière colorante du sang. Pour peu que des fermentations putrides se soient produites dans la cavité stomacale, les matières vomies peuvent présenter cette apparence. C'est ce qui se voit notamment à la suite de l'ingestion de certains aliments riches en soufre, tels que les œufs et les choux, et généralement les légumes tirés de la famille des crucifères.

Reste encore, parmi les moyens d'investigation directe, l'analyse chimique du contenu stomacal. C'est là un côté de l'histoire du diagnostic qui depuis quelques années est l'objet de très nombreuses recherches, et qui est entré dans le domaine de la clinique courante. Vous savez que l'un des premiers, Rommelaëre, de Bruxelles, a indiqué la diminution

de l'acide chlorhydrique du suc gastrique comme un excellent signe de lésion organique stomacale. Depuis, les recherches de Riegel[1] et de Hübner[2], en Allemagne, celles de M. le professeur Sée et de Debove[3], en France, ont montré tout le parti que l'on pouvait tirer, dans certains cas difficiles, de la notion fournie par l'absence d'acide chlorhydrique. C'est donc un mode d'examen qu'on ne doit pas négliger. Toutefois il ne faudrait pas s'exagérer la valeur de ce nouveau signe. Cahn et Mering[4], en 1886, et depuis, Noorden et Honigmann[5] ont publié des faits où la présence de l'acide chlorhydrique libre dans le contenu de l'estomac avait été constatée sur le vivant, alors que l'autopsie démontrait l'existence d'un cancer. Par contre, Ewald et Wolff[6] ont vu manquer l'acide chlorhydrique dans des cas où l'estomac n'était nullement cancéreux. Ce n'est donc pas une loi pathologique absolue de voir le suc gastrique perdre son acidité quand l'estomac est le siège d'une lésion organique ; mais c'est un signe de présomption important, qui répond à la majorité des cas et doit faire craindre, sinon affirmer, l'existence du cancer.

D'une façon générale, les signes physiques ont plus de valeur que tous ces troubles fonctionnels. Cependant la sensibilité épigastrique à la pression ne prouve rien ; la voussure abdominale pas davantage. La rénitence à la palpation est souvent d'appréciation difficile : on peut la trouver quand il s'agit simplement d'un amas stercoral (des cliniciens de la valeur de Trousseau et de Barth ont commis cette erreur), ou encore, de la contraction de la portion supérieure du muscle droit de l'abdomen. Chaque portion de ce muscle, peut, en effet, se contracter isolément. Aussi faut-il faire dans cette

[1] Riegel. *Berl. Klin. Woch.*, mai 1886.

[2] C. Hübner. *Ibid.*, mars 1886.

[3] Debove. *Soc. méd. hôp.*, 24 mars 1886.

[4] Cahn et Von Mering. *Deutsch. Arch. f. Kl. med.*, XXXIX, 1887.

[5] Honigmann et Noorden. *Zeitsch. f. Kl. med.*, XIII, 1887.

[6] Ewald et Wolff. *Berl. Kl. Woch.*, p. 546, juillet 1887.

région une exploration très lente et très méthodique, car en palpant brusquement l'abdomen on provoque des contractions réflexes localisées au segment supérieur du muscle droit, et capables d'en imposer pour une tumeur.

D'autres conditions pathologiques peuvent également donner lieu à une sensation d'empâtement dans la région épigastrique : ainsi une masse épiploïque, des adhérences péritonéales, un pancréas de volume exagéré, perceptible chez un sujet amaigri ; enfin, un pylore induré, mais non cancéreux. Cette dernière lésion, comme vous le pensez, est d'un diagnostic à peu près impossible, et ce n'est que la marche de la maladie, fort différente de celle du cancer, qui peut y faire songer. Je donne mes soins en ville, depuis 1878, à une dame actuellement âgée de quatre-vingts ans, ancienne cliente de M. le professeur Potain, qui la traitait pour une dyspepsie suspecte, et avait constaté, en 1877, la présence d'une induration de la région pylorique. Le diagnostic porté à cette date avait été celui du cancer. Or, voilà dix ans que cet état de choses subsiste ; l'estomac est manifestement dilaté, et son extrémité pylorique donne la sensation d'une tumeur marronée, dure et peu douloureuse. Malgré cela, la santé générale se maintient, et les digestions sont bonnes, à la condition de se restreindre à un régime très strict, presque exclusivement lacté. Depuis quelques années, des signes d'artériosclérose diffuse se sont développés chez cette dame : elle a de l'insuffisance aortique et de la néphrite interstitielle, et il est vraisemblable que l'induration pylorique tient à une sclérose analogue, d'origine également vasculaire. Voilà donc un cas où tous les signes rationnels du cancer, y compris la tumeur, se trouvent réunis et où cependant il n'y a pas de lésion organique.

Ainsi, ni l'analyse des symptômes fonctionnels, ni la constatation méthodique des signes physiques, ne suffisent pas toujours à faire affirmer un cancer de l'estomac ; et l'on peut dire sans paradoxe, qu'il n'existe pas un seul caractère clinique qui ait une valeur diagnostique absolument certaine.

Mais l'association des symptômes, leur groupement, la marche de la maladie, fournissent des présomptions qui équivalent presque à une certitude, et je dois vous dire maintenant sur quel ensemble de caractères je me suis basé pour admettre chez nos deux malades l'existence d'une dilatation gastrique d'origine cancéreuse.

Leur âge, tout d'abord, fournit une indication d'une réelle valeur : tous deux ont dépassé la soixantaine. Or, la dilatation gastrique vraie est plutôt une maladie de jeunesse, presque d'enfance ; M. Bouchard l'a surabondamment démontré. Comby va même plus loin, puisqu'il admet qu'elle est fort commune dès la période infantile. Ce qui est certain, c'est que la plupart des dilatés sont dyspeptiques depuis un très grand nombre d'années, qu'ils sont obligés de compter avec leur estomac, de lui ménager et de lui choisir la nourriture, et que, malgré ces précautions, bien souvent ils ont de mauvaises digestions. Au contraire, voici deux vieillards qui toute leur vie ont eu un excellent estomac, qui n'ont jamais eu d'accidents dyspeptiques : tout d'un coup ils se mettent à vomir, à perdre l'appétit : la dilatation stomacale chez eux s'établit sans préparation préalable. C'est là un symptôme inquiétant, qui doit faire craindre, à priori, le développement d'une affection organique.

La marche des accidents n'est pas non plus celle des dilatations idiopathiques. Voilà six semaines seulement que le premier de nos malades est souffrant, et déjà il a maigri considérablement : le second vomit depuis six mois, et il est presque cachectique. Or, chez les vrais dilatés, l'intégrité de la nutrition générale se maintient plus longtemps, et l'assimilation des aliments, quoique entravée, est encore possible. Entre le cancer de l'estomac et la dilatation gastrique, il y a le même parallèle à établir qu'entre la phthisie pulmonaire et la bronchectasie : en apparence la déperdition organique semble la même, et cependant la consomption, dans les deux maladies, est loin de marcher de la même manière.

Les conditions étiologiques sont encore en faveur d'une

dilatation gastrique symptomatique. Nos deux malades ont toujours été sobres ; et chez eux l'alcoolisme et le tabagisme, ces deux facteurs de dyspepsie, ne sauraient être invoqués comme cause de leur maladie. Or, l'absence de causes de dyspepsie chronique est par elle-même suspecte, et doit faire craindre le développement latent d'un cancer; d'autant plus que l'examen des autres organes, tels que le rein, le poumon, le cœur, le foie, ne révèle aucune lésion susceptible de retentir à distance sur les fonctions digestives. Enfin, il n'y a pas jusqu'aux symptômes prédominants de leur dyspepsie, qui ne soient suspects, car l'anorexie chez eux est le symptôme capital, et je vous ai fait voir précédemment la valeur de ce trouble fonctionnel.

Un autre argument, celui-là d'ordre thérapeutique, permet quelquefois de différencier une dilatation stomacale simple d'une dilatation symptomatique : je veux parler des caractères tirés du lavage de l'estomac. Un fait récent que j'ai observé dans ma clientèle va vous permettre d'apprécier la valeur de cette indication. L'an dernier, je soignais une dame, dyspeptique depuis longtemps, et qui avait un rein mobile. Or, M. Bouchard nous a appris l'étroite parenté qui relie ces deux lésions, et la coexistence fréquente de la dilatation gastrique avec l'ectopie rénale. Il n'y avait donc rien à redouter, à priori, d'un état qui, tout pénible qu'il fût, semblait n'avoir rien de commun avec une maladie organique de l'estomac, d'autant plus que l'appétit se maintenait excellent. Pourtant, la persistance des vomissements, le médiocre état de la santé générale me causaient de l'appréhension et je priai mon maître, M. le Dr Millard, de vouloir bien m'aider de ses conseils. Il conclut franchement à une dilatation de l'estomac simple, et prescrivit le régime lacté, qui d'abord fit merveille. Mais, au bout de deux mois, les accidents reparurent : cette fois, les signes de dilatation gastrique étaient devenus plus manifestes, la malade vidait mal son estomac, il n'y avait toujours aucune douleur appréciable. M. Millard conseilla les lavages quotidiens avec

l'appareil Faucher, comme le meilleur moyen de supprimer les fermentations stomacales. L'opération fut faite avec la plus grande facilité, mais le liquide au lieu de revenir clair au bout de deux ou trois lavages, resta teinté en brun, et même les jours suivants apparut mélangé à une petite quantité de sang. De ce fait, nous conclûmes, M. Millard et moi, que la dilatation gastrique était compliquée de néoplasme, et l'évolution ultérieure de la maladie ne nous donna que trop raison : deux mois après, la malade succombait, présentant une volumineuse tumeur qui s'était généralisée au péritoine.

Jusqu'ici, chez les deux malades dont je viens d'analyser les symptômes, le diagnostic du cancer stomacal a pu être fait par exclusion. Mais voici un cas où la maladie organique n'existait pas seule, et se trouvait masquée par une autre lésion très différente. Il s'agit d'une femme de cinquante-trois ans, couchée au n° 7 de la salle Delpech, qui aujourd'hui est presque mourante. Elle est profondément cachectique, a l'aspect terreux et le teint jaune paille des malades atteints d'affections organiques, et porte sur son visage l'empreinte du cancer. Mais il y a un mois, quand elle entrait dans le service, elle était loin de présenter cette apparence. Elle se plaignait uniquement de vomissements qui se répétaient de temps en temps, depuis une vingtaine de jours ; son embonpoint était conservé, et elle n'avait aucune trace de cachexie. Nous lui trouvions de l'œdème des jambes, du ballonnement du ventre et de la dyspnée. La première impression, en la voyant, était celle d'une malade atteinte d'affection cardiaque ou rénale, et l'examen du pouls qui était irrégulier, inégal et intermittent, confirmait cette supposition. L'histoire de ses antécédents pathologiques nous apprenait qu'elle était initialement robuste et appartenait à une famille vigoureuse, non entachée de tare diathésique. Depuis douze ans, elle souffrait de gravelle rénale et de coliques néphrétiques accompagnées d'émission de calculs uriques. A la suite de ces crises, elle avait éprouvé des symptômes de cystite et ses

urines étaient toujours restées louches depuis lors. Enfin, à ces symptômes étaient venus s'ajouter des phénomènes dyspeptiques remontant à deux mois environ.

L'examen des signes physiques donnait les résultats suivants : urines peu abondantes, louches, manifestement purulentes et albumineuses : cœur irrégulier, arhythmique, sans souffle ni bruit de galop, mais semblant plus volumineux qu'à l'état physiologique. Ventre tympanisé, avec un léger degré d'ascite, poumons respirant mal aux deux bases, et probablement infiltrés d'œdème.

Le diagnostic semblait donc circonscrit entre une affection cardiaque et une affection rénale, et la seule difficulté paraissait être de déterminer laquelle des deux avait débuté primitivement. Je pensai, en raison de la longue durée des accidents de lithiase rénale, que les troubles cardiaques étaient secondaires et je diagnostiquai, une pyélonéphrite calculeuse compliquée d'urémie à forme gastrique. Il y avait en effet une corrélation très nette entre la quantité d'urine émise et les accidents dyspeptiques : à mesure que les urines diminuaient de quantité, les vomissements s'accentuaient; de plus, il existait de la céphalée et du rétrécissement pupillaire. L'erreur était d'autant plus facile à commettre que le traitement institué pour combattre les accidents urémiques, parut d'abord réussir. Sous l'influence du régime lacté, d'injections de caféine, et d'inhalations d'oxygène, une amélioration incontestable se produisit : les vomissements diminuèrent, l'urine devint plus abondante, le cœur cessa d'être irrégulier; et depuis l'arhythmie n'a jamais reparu. La convalescence paraissait prochaine, lorsqu'un jour survint un vomissement noir analogue à de la suie délayée, tout à fait semblable à ceux des cancéreux. Cet accident n'excluait pas absolument l'hypothèse de l'urémie, puisque Treitz a signalé en pareil cas la présence d'ulcérations gastriques, susceptibles de donner lieu à des hématémèses; mais c'est là, il faut le dire, un phénomène rare qui devait nous faire rechercher avec plus de soin l'état de l'estomac. A cette date, le météorisme

abdominal était tombé et la palpation était devenue facile; très aisément nous pûmes constater la présence dans la région pylorique, d'une volumineuse tumeur, et dès lors la preuve de la coexistence d'un cancer ne fut plus douteuse.

Voilà donc un exemple de la superposition de deux lésions : l'une rénale, l'autre stomacale, sans lien commun appréciable; et ceci explique comment pendant près de trois semaines nous avons pu méconnaître le cancer. L'erreur inverse est plus fréquente et l'urémie gastro-intestinale qui se traduit par des vomissements incoercibles et par une cachexie progressive, simule parfois à s'y méprendre le cancer de l'estomac. J'ai vu en 1875 un maître éminent, Gübler, commettre cette méprise et penser à une affection organique alors qu'il s'agissait d'une néphrite interstitielle. On évitera presque toujours de se tromper en examinant soigneusement les urines, qui sont albumineuses, et le cœur qui présente des signes d'hypertrophie ventriculaire et le bruit du galop caractéristique. Mais ce dernier symptôme peut manquer et il ne faut pas compter sur lui pour diagnostiquer la sclérose. Les caractères spéciaux du pouls fournissent alors des renseignements précieux, Mohamed a montré dès 1883 la valeur du pouls dur dans la néphrite interstitielle et les recherches de M. le professeur Potain sur la tension sanguine au moyen du sphygmomanomètre, ont prouvé que nulle maladie, plus que la sclérose rénale, n'élève la pression artérielle. Il faut donc, en présence d'un état cachectique qui simule le cancer de l'estomac, faire des réserves et songer à l'urémie gastrique quand on constate un pouls dur et vibrant, car chez les cancéreux la pulsation radiale offre plutôt les caractères inverses.

Dans le cas de notre malade, pouvions-nous éviter l'erreur? Oui, car deux indices auraient pu nous faire douter de notre diagnostic. C'était d'abord l'intensité et la précocité des vomissements, phénomène relativement rare dans le cours de la pyélonéphrite et habituellement symptomatique de la période finale; ici les phénomènes gastriques avaient été

d'emblée prédominants, comme dans les lésions primitives de l'estomac. Un second signe, bien autrement probant, se rencontrait chez cette femme, mais je l'avais laissé passé sans m'en apercevoir : c'était la présence de deux petits ganglions indurés et indolents dans la région du cou. Or c'est là un symptôme sur la signification duquel mon maître M. Millard, insiste depuis longtemps comme indice des cancers viscéraux latents. Depuis, mon collègue Troisier et tout récemment M. Belin, dans une thèse fort complète, ont confirmé cette loi pathologique, et montré que cette généralisation à distance se fait presque toujours dans les ganglions sus-claviculaires gauches, non loin de l'abouchement du canal thoracique vers la veine sous-clavière. Ici, par exception, les ganglions envahis siégeaient à droite dans le creux sus-claviculaire, mais leur présence insolite n'aurait pas moins dû éveiller mon attention.

Je ne veux pas insister plus longuement sur les difficultés multiples que présente le diagnostic du cancer de l'estomac; il y en a bien d'autres : j'ai voulu simplement vous présenter quelques réflexions sur les trois malades que le hasard de la clinique a réunis en ce moment dans nos salles, et en tirer des conséquences pratiques qui pourront vous être utiles.

CONGESTION HÉPATIQUE ET CIRRHOSE

SOMMAIRE

Comparaison de deux cas de congestion hépatique d'origine alcoolique, l'une aiguë, l'autre subaiguë à répétition. — Caractères de ces congestions : lenteur et insidiosité de leur début : absence de fièvre et de retentissement sur la santé générale. — Indépendance des phénomènes congestifs du foie et des troubles de la fonction biliaire. — Conséquences de la congestion hépatique relativement à la constitution du sang, à la formation de l'urée ; troubles concomitants de l'estomac et du pancréas : diminution constante de la secrétion urinaire. — Relations de l'ascite et de la congestion hépatique ; l'ascite est toujours l'expression d'une péritonite chronique concomitante. — Rôle pathogénique de l'alcool dans la production de la congestion du foie, expériences de physiologie à cet égard. — Rapports de la congestion du foie et de la cirrhose. — Indications pronostiques et thérapeutiques.

Nous avons en ce moment dans nos salles deux malades qui, atteints de la même maladie, ne présentent cependant pas des symptômes identiques et qui diffèrent par beaucoup de points. Leur étude comparative est instructive, en ce qu'elle montre deux phases successives de l'affection : l'une curable, l'autre à peu près irrémédiable.

La première de ces malades est une cuisinière de trente-huit ans, entrée dans le service pour un rhumatisme articulaire datant d'une semaine. Le cas paraissait absolument classique et banal : les genoux, les poignets, les phalanges étaient gonflés et sensibles, ce qui donnait lieu à de l'impotence fonctionnelle et à un léger degré de fièvre : on ne constatait aucune complication viscérale du côté du cœur ni des poumons.

Toutefois, cette femme accusait quelques symptômes insolites. Elle se plaignait de ressentir une douleur épigastrique continue et de digérer difficilement : après ses repas, elle souffrait de dyspepsie et de ballonnement du ventre. Or, ce sont là des troubles fonctionnels peu en rapport avec la marche d'un rhumatisme ordinaire subaigu. Il est à noter, en effet, que cette maladie qui, dans ses formes aiguës, a tant de tendance à envahir le cœur, le poumon et même les intestins, respecte presque toujours l'appareil gastro-hépatique : à plus forte raison dans ses formes légères qui, presque jamais, n'entraînent de localisations viscérales.

Le foie était évidemment le point de départ de ces troubles : il était augmenté de volume, sensible à la palpation, et dépassait le rebord des fausses côtes de trois travers de doigt. Sa forme était conservée ; son bord tranchant régulier, non échancré ; sa surface lisse, sans bosselures.

Indépendamment de ces signes physiques, on constatait une douleur à la pression dans la région hépatique, seul point de l'abdomen qui fût douloureux. Cette douleur se reproduisait dans les grandes respirations et dans les mouvements de flexion du corps.

L'estomac ne paraissait pas dilaté, mais les digestions étaient pénibles ; la malade éprouvait de la pesanteur après les repas, de la flatulence, des renvois aigres. La digestion était troublée, et il existait de temps à autre des alternatives de diarrhée et de constipation.

La palpation de l'abdomen fournissait des données intéressantes. Tandis qu'à la partie supérieure du ventre nous constations du tympanisme, au-dessous de l'ombilic la perception donnait un bruit hydroaérique, enfin une zone de matité circulaire occupait la région hypogastrique. Bien qu'on n'eût pas nettement la sensation de flot, il était évident qu'il existait de l'ascite.

Ces complications gastro-hépatiques, jointes à la présence d'un épanchement péritonéal, étaient évidemment surajoutées au rhumatisme et indépendantes de lui. En recherchant

avec soin les antécédents de la malade, nous eûmes l'explication de leur cause probable. Cette femme, d'une santé d'ailleurs robuste, a la mauvaise habitude de prendre chaque matin, à jeun, un verre de cassis ; dans la journée elle boit un demi-litre de vin. Ce ne sont pas là assurément de grands excès : ils ont suffi néanmoins à déterminer, chez elle, de graves troubles fonctionnels. Voilà dix-huit mois qu'elle éprouve de la lenteur des digestions, de la paresse stomacale, de la flatulence, elle n'a cependant pas le matin de rejets pituiteux. Par intervalles, elle souffre au niveau du foie, et elle a remarqué que ses crises douloureuses coïncident avec le moment de ses règles. C'est là, comme vous le savez, un fait clinique fréquent, que l'on observe aussi bien dans la congestion simple du foie que dans les coliques hépatiques et l'ectopie rénale : il témoigne de la tendance congestive générale qui se produit dans tout l'organisme à l'occasion du molimen menstruel.

Ici, on ne saurait penser à des douleurs de lithiase biliaire : elles n'en ont ni le caractère, ni la spontanéité, ni les irradiations ; elles ne s'accompagnent jamais, d'ailleurs, des autres symptômes des calculs biliaires. Au contraire, elles affectent l'allure d'une douleur sourde, fixe, contusive, exaspérée à la pression et aux mouvements, ce sont bien les caractères de la congestion du foie.

Le second malade est un alcoolique avéré qui est arrivé à une étape plus avancée de son mal. C'est un cocher que j'ai déjà soigné en août 1886 ; il était alors entré dans mon service avec un gros foie et s'était notablement amendé par le régime, mais le retour à ses anciennes habitudes a ramené les mêmes accidents, sensiblement aggravés. L'alcoolisme ici n'est pas douteux ; cet homme boit chaque matin à jeun un quart de litre de rhum depuis une vingtaine d'années ; et de plus, trois à quatre litres de vin par jour. Malgré cette consommation considérable d'alcool, il ne s'enivre jamais et il est remarquable de voir combien peu son système nerveux a été touché : il a gardé toute son intelligence et sa mémoire,

et n'a pas de tremblement des doigts ni de la langue; mais par contre, il présente des troubles graves de l'appareil gastro-hépatique.

Non seulement ses digestions sont lentes et pénibles, mais il a une inappétence presque complète, et mange à peine. L'alcool, vous le savez, abolit l'appétit à la façon des poisons lents. Il a de la gastrorrhée et tous les matins rend quelques gorgées de liquide filant, épais, mélangé de mucus et de salive. C'est là le caractère habituel de la gastrite chronique; en pareil cas, la sécrétion du mucus stomacal s'exagère et donne lieu à des vomissements.

Le foie est énorme et remplit les trois quarts du ventre ; il descend jusque dans la fosse iliaque droite, et se prolonge dans l'hypochondre gauche; il est au moins double de son volume normal. La matité verticale mesure 20 centimètres sur la ligne mammaire : au niveau de l'épigastre, il a encore 10 centimètres d'épaisseur. Ce foie a gardé sa forme; c'est une constatation importante, car elle permet de différencier ces foies congestionnés avec tendance à la sclérose, des foies véritablement sclérosés, cirrhotiques, qui sont irréguliers et qui ont un bord inégal et mousse. L'échancrure du foie paraît normale, mais elle est située sensiblement au-dessous de l'ombilic. La rate ne semble pas augmentée de volume. Il n'y a pas d'ascite, et c'est là une particularité intéressante, car il en avait quand je l'ai soigné pour la première fois il y a deux ans : ce symptôme ne s'est pas reproduit. La dilatation des veines superficielles de l'abdomen, si commune dans la cirrhose, fait également défaut.

Par contre, comme chez les cirrhotiques, l'urine est rare, rouge, sédimenteuse, laissant déposer des urates colorés, ressemblant à de la brique pilée. Ces urines offrent une réaction intéressante : à l'aide de l'acide nitrique on y détermine la formation d'un diaphragme presque noir, qui est un mélange d'indogosine et d'hémaphéine; d'après Gubler, c'est l'indice de la présence de matériaux organiques hydrocarbonés incomplètement brûlés.

Ces deux cas donnent une idée exacte de la congestion subaiguë et chronique du foie chez les alcooliques. La congestion hépatique n'est pas toujours, en effet, comparable à elle-même : elle diffère considérablement, suivant qu'elle dépend d'une affection cardiaque, d'une intoxication palustre ou syphilitique, de la leucocythémie, etc. Aujourd'hui bornons-nous à étudier la congestion alcoolique.

Dans cette forme, le début est très insidieux, comme toutes les fois que l'irritation parenchymateuse succède à une intoxication lente. Sous ce rapport on peut rapprocher des lésions hépatiques les altérations du rein qui succèdent à l'imprégnation de l'organisme par le plomb ou la syphilis. Nos deux malades s'intoxiquent depuis des années, et cependant les premières manifestations de leur empoisonnement datent pour l'un, de quelques mois, pour l'autre de quelques semaines. Tout autrement agit l'alcool quand il est ingéré à doses massives : il peut alors tuer sur le coup, par sidération du système nerveux et congestion cérébrale : ou bien, en quelques jours, avec les allures de l'ictère grave, de l'atrophie jaune aiguë du foie. Leudet en a rapporté des exemples.

Dans les conditions d'intoxication chronique par l'alcool, qui sont de beaucoup les plus communes, la lésion du foie s'établit insensiblement, et il est remarquable de voir combien peu elle retentit sur la santé générale.

Chez nos deux malades, la fièvre est nulle, il n'y a pas d'amaigrissement, ni de sécheresse de la peau : seule, la femme est pâle et anémique, mais le rhumatisme y contribue probablement autant que l'affection hépatique.

Une particularité clinique qui ressort de la comparaison de ces deux cas, c'est l'indépendance absolue qui existe entre la sécrétion biliaire et le foie proprement dit, au point de vue des troubles fonctionnels. Les lésions irritatives qui atteignent le parenchyme hépatique n'intéressent pas, pour ainsi dire, l'appareil biliaire, elles évoluent séparément pendant un temps fort long, parfois pendant toute la durée

de la maladie. Aucun de nos deux malades n'a d'ictère, pas même de teinte subictérique, et les urines traitées par l'acide nitrique ne décèlent pas de trace de pigment biliaire. La présence même d'un certain degré de coloration jaunâtre des téguments ne serait pas une preuve absolue de l'existence d'un trouble biliaire, car il arrive souvent, en pareil cas, que la teinte ictérique dépende de la destruction rapide des globules sanguins, et coïncide avec la présence d'urines hémaphéiques ne renfermant pas de matière colorante biliaire.

La contre-partie de ces faits est fournie par les ictères d'origine catarrhale; en pareil cas, à une jaunisse souvent intense correspondent des foies petits, indolents, et dont le volume n'excède en rien les dimensions normales : seules les voies biliaires sont intéressées, et la présence d'un foie hypertrophié est alors une complication relativement rare. C'est là un point très important, et bien souvent mal compris de l'histoire des affections du foie. La glande peut devenir énorme sans que les voies biliaires soient malades, et réciproquement; la symptomatologie de ces deux états morbides est absolument différente.

Est-ce à dire que dans ces congestions chroniques du parenchyme hépatique il ne faille pas tenir compte de quelques troubles sécrétoires biliaires? Assurément non. Le retentissement considérable de la lésion du foie sur les fonctions digestives le prouve, car l'inappétence, les troubles gastriques, la flatulence, le dégoût des aliments poussé parfois au maximum, sont des symptômes constants chez tous les malades à foie hypertrophié. Mais alors, le rôle fonctionnel de la glande hépatique est complexe.

Il y a d'abord, presque toujours, sécrétion insuffisante de la bile. Les cas où l'exagération de la production de la bile se traduit par des diarrhées bilieuses sont en réalité exceptionnels. Le plus ordinairement la sécrétion est au-dessous de ce qu'elle doit être normalement, au moins en quantité, et quant aux modifications dans sa qualité, il est permis de les supposer, quoiqu'elles ne soient pas connues. Le fait est,

que chez presque tous les malades alcooliques, dont le foie est gros et fonctionne mal, d'ordinaire on observe de la constipation, et souvent l'examen des matières intestinales vient révéler l'insuffisance de la sécrétion biliaire. Les garde-robes sont alors grisâtres, non pas absolument décolorées comme chez les ictériques dont le canal cholédoque est oblitéré, mais manifestement plus pâles que dans les conditions normales. C'est ce que nous pouvons constater chez la première de nos deux malades. Chez l'homme, la constipation alterne avec de la diarrhée liquide, mais jamais les selles n'ont la coloration franchement bilieuse : elles ont également une odeur offensive qui prouve que la bile n'exerce pas son action antiseptique normale sur les fermentations intestinales.

A côté de l'action locale que le foie exerce sur la sécrétion biliaire, il faut aussi tenir compte de l'altération de la nutrition générale qui résulte de son insuffisance fonctionnelle en tant qu'organe actif de la dépuration du sang. Sans entrer dans la question théorique du rôle du foie sur l'hématopoièse, question d'ailleurs controversée et encore imparfaitement connue, je me contenterai de vous rappeler ce qui se passe cliniquement, quand le foie est torpide, ainsi que le dit Murchison. En pareil cas, le symptôme saillant est la destruction exagérée des globules sanguins, et leur rénovation insuffisante. Dans les conditions physiologiques, la glande hépatique détruit une certaine quantité de globules rouges et utilise leur pigment pour fabriquer les matières colorantes biliaires ; mais quand elle est congestionnée et malade, elle en détruit trop et alors n'utilise plus leurs déchets, qui se retrouvent dans les urines sous forme de pigments urinaires, et dans les tissus qui s'imprègnent de matière colorante. Cette destruction globulaire est un des facteurs les plus actifs de l'anémie : aussi la plupart des malades atteints de congestion hépatique ont-ils le teint pâle que vous avez pu remarquer chez la première de nos malades.

Il y a aussi en pareil cas, ralentissement dans la fabrication

de l'urée. Non pas que je croie, ainsi qu'on l'a dit avec une exagération évidente, que le foie soit le principal, l'unique producteur de l'urée; cette substance, déchet de désassimilation des éléments azotés, se fabrique partout où s'accomplissent les combustions interstitielles, c'est-à-dire dans l'intimité de tous les tissus, comme l'acide carbonique lui-même. Mais le foie, par son volume, par sa richesse vasculaire, par l'activité des échanges qui s'accomplissent dans son parenchyme, y contribue pour une large part, et devient ainsi l'un des facteurs principaux de la production de l'urée. Aussi quand il est congestionné. l'élimination de cette substance tombe-t-elle au minimum, et les urines des malades n'en renferment qu'une quantité relativement insignifiante, 7 à 8 grammes au lieu de 15 à 20 par litre. Il est vrai de dire que cet abaissement du taux de l'urée est proportionnel à la diminution de l'appétit et à la faible quantité des aliments ingérés. Les malades atteints de congestion hépatique mangent peu et mal, nos deux malades n'échappent pas à cette règle; rien d'étonnant dès lors qu'ils rendent peu d'urée. Mais indépendamment de cette cause, qui est la plus importante, le fait seul de l'insuffisance de la fonction hépatique, ralentit certainement les combustions interstitielles, de là l'abondance des substances hydrocarbonées dans l'urine et la coloration noirâtre qu'y développe l'acide nitrique.

Ajoutons enfin que jamais le foie n'est malade sans entraver, dans une certaine mesure, le fonctionnement de l'estomac et du pancréas. L'action physiologique de ces glandes est connexe : aucune d'elles ne peut agir isolément et toutes sont solidaires les unes des autres. De là de réelles difficultés cliniques, pour reconnaître la nature de certaines dyspepsies, qui peuvent dépendre du foie aussi bien que de l'estomac, et qui se caractérisent presque par les mêmes symptômes. D'ailleurs, dans le cas actuel, il est évident que l'estomac est en cause en même temps que le foie : l'alcoolisme chronique ne détermine pas seulement de la congestion du foie, mais aussi de l'irritation gastrique, et chez le second de nos

malades, la gastrorrhée matinale que je vous ai signalée est un signe probant de gastrite subaiguë concomitante.

Un point de l'histoire de la congestion du foie d'origine alcoolique qui mérite d'être mis en relief, c'est l'influence qu'elle exerce sur la fonction des reins. Celle-ci est toujours ralentie, et la quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures tombe constamment au-dessous de la normale. C'est là un fait clinique d'autant plus curieux, que les malades ont en général une soif vive, qu'ils boivent beaucoup, et que par suite ils devraient uriner en conséquence. Il n'en est rien. Vous avez pu voir que chez nos deux malades la quantité totale de l'urine des vingt-quatre heures n'atteint pas un litre, bien que l'un et l'autre consomment près de 2 litres de lait par jour. Cette oligurie, qui est la règle constante dans les cas de cirrhose hépatique confirmée, n'est pas d'une explication facile. On comprend bien que le défaut de fonctionnement du foie détermine des altérations qualitatives de l'urine, que la production de l'urée baisse tandis que celle des sédiments et des pigments augmente; on conçoit moins pourquoi la portion aqueuse de l'urine n'est pas éliminée en quantité normale. Il est plus que probable que le rein intervient pour son compte personnel dans cette oligurie, parce qu'il se congestionne en même temps que le foie. C'est là une supposition d'autant plus admissible, que l'alcool passe en nature dans l'urine et traverse les vaisseaux du rein, comme ceux du foie, en les irritant directement. Cette participation du rein aux lésions hépatiques a une grande importance clinique, car le pronostic de la cirrhose, et même de la simple congestion du foie est d'autant plus sérieux que la sécrétion urinaire se fait plus mal; de véritables accidents urémiques peuvent même en être la conséquence.

J'attire également votre attention sur l'ascite, qui chez un de nos malades accompagne la congestion du foie, tandis qu'elle fait défaut chez l'autre. Il se trouve précisément que c'est la femme, la moins malade assurément des deux, qui présente ce symptôme, tandis que chez l'homme il fait

défaut. Comment expliquer cette contradiction? On accepte généralement et on enseigne dans les livres que l'ascite symptomatique des maladies du foie est la conséquence de la gêne de la circulation porte et de la difficulté mécanique qu'éprouve le sang à traverser le parenchyme hépatique. Je ne crains pas de dire que cette théorie ainsi formulée est radicalement fausse, et que les choses se passent tout différemment en clinique. Comparons en effet nos deux malades à cet égard. L'une, la femme, a des accidents récents, peu profonds, de congestion du foie, et en ce moment elle offre de l'ascite non douteuse : l'homme, plus sérieusement atteint, ayant de la congestion chronique qui confine déjà à la sclérose, est exempt de tout épanchement péritonéal : et cependant il en a déjà présenté, car l'an dernier je l'ai soigné dans mon service pour une hydropisie abdominale des mieux caractérisées. En quoi diffèrent ces deux cas, et comment, si les enseignements de l'école sont exacts, la lésion hépatique aggravée de cet homme laisse-t-elle sa circulation porte plus perméable ?

La réalité, c'est que le foie ne joue pas un rôle direct dans la genèse de l'ascite, et qu'il faut attribuer au péritoine une part prépondérante. Ce qui différencie actuellement nos deux malades, ce n'est pas le degré de leur lésion hépatique, c'est la différence d'irritabilité de la séreuse péritonéale. Chez la femme, la région hépatique est douloureuse à la pression, et il est évident que le péritoine qui recouvre la capsule de Glisson est anormalement sensible. Chez notre homme au contraire le foie est indolent, et pour le moment il n'est pas question d'irritation péritonéale ; l'an dernier, au contraire, celle-ci existait, et c'est pourquoi l'ascite était un des symptômes dominants.

Cette pathogénie de l'ascite est vraie, non seulement pour les cas de congestion du foie, mais dans la cirrhose confirmée, et pour le dire en passant, ainsi s'expliquent suivant moi les faits de sclérose du foie en apparence complètement guéris par les révulsifs et les diurétiques. Le paren-

chyme hépatique n'est en pareil cas nullement modifié, cela va sans dire, mais la péritonite exsudative concomitante s'est résorbée, et comme elle était le symptôme le plus menaçant de la maladie, sa disparition fait croire à une guérison absolue et définitive. On ne comprendrait guère la fugacité ce ce symptôme, s'il dépendait d'une gêne mécanique circulatoire permanente due à une sclérose irréparable. Au contraire, avec cette interprétation, on conçoit pourquoi le repos, les diurétiques, les applications de vésicatoires, de teinture d'iode, ou même de collodion peuvent modifier heureusement l'épanchement péritonéal.

Pour compléter l'histoire de la congestion du foie, il me resterait à vous parler des hémorrhagies et notamment des épistaxis, très fréquentes dans cette affection, ainsi que de la fièvre rémittente à exacerbations vespérales qu'on observe souvent dans les formes aiguës ou subaiguës; mais ces symptômes font défaut chez nos deux malades, et je tiens à rester strictement dans la description des faits réels, et non de types de convention.

Revenons maintenant sur l'étiologie et la pathogénie de cette variété de congestion hépatique. L'alcool, avons-nous dit, en est la cause principale, sinon exclusive; mais il n'est pas sans intérêt d'étudier la façon dont il agit, et les quantités qui suffisent à intoxiquer l'organisme. L'exemple de mon premier malade prouve qu'il n'est pas nécessaire d'ingurgiter une grande quantité d'alcool pour avoir le foie malade, car cette femme, en réalité, en consommait peu, mais elle le faisait dans des conditions spéciales qui rendaient l'intoxication plus immédiate et plus directe, en prenant, le matin à jeun des liqueurs concentrées. 20 à 30 grammes, en pareil cas, sont plus nuisibles que 50 grammes pris à la fin d'un repas copieux, parce que l'estomac vide absorbe rapidement la totalité de l'alcool, et que celui-ci agit avec toute son énergie comme irritant de la muqueuse. Aussi Lancereaux a-t-il remarqué depuis longtemps que les personnes qui prennent le matin leur verre d'eau-de-vie à jeun sont bien

plus promptement atteintes de gastrorrhée et de pituites matinales que les autres; chez elles la gastrite marche presque toujours de pair avec la congestion du foie; tandis que de grands buveurs, qui consomment en réalité beaucoup plus d'alcool, mais qui le prennent dilué et mélangé aux aliments, échappent pendant fort longtemps aux conséquences gastro-hépatiques de l'alcoolisme.

C'est un problème difficile à résoudre et qui dans ces dernières années a suscité un grand nombre de travaux, de savoir pourquoi chez certains sujets, l'alcool respecte le système nerveux en frappant le tube digestif, tandis que c'est l'inverse chez d'autres. Assurément il y a là une question de prédisposition, de tempérament individuel, et de résistance particulière de certains organes; mais ce n'est peut-être pas la seule cause, et il y a probablement lieu d'incriminer la nature des produits alcooliques.

Vous savez que depuis une vingtaine d'années, la fabrication des alcools industriels de betterave, de grains, de maïs, de pommes de terre, a pris une extension énorme, en sorte que proportionnellement à la quantité d'eau-de-vie consommée, l'alcool de raisin est devenu une exception luxueuse. On s'est demandé si ces alcools industriels ne renfermaient pas des substances toxiques, et l'alcool amylique qui existe en abondance dans ces produits de distillation, a été incriminé comme un des facteurs de l'alcoolisme précoce et grave. Il en est de même des alcools dits supérieurs, qui renferment une série d'éthers, et notamment du furfurol, auxquels on attribue des propriétés nuisibles. Telle est la conclusion qui se dégage du récent débat de l'Académie de médecine; on a chargé l'alcool amylique, le furfurol et les éthers, de presque tous les méfaits de l'alcoolisme, tandis que l'alcool éthylique est regardé comme inoffensif et presque sans danger. Cette conclusion me paraît trop absolue. Je tiens en effet d'un chimiste très distingué, qui a une compétence toute particulière sur ces questions, que la distillation des vins les plus naturels, fournit une proportion

notable de ces alcools supérieurs et de ces éthers ; le furfurol, notamment se rencontre constamment, en abondance, dans les eaux-de-vie de vin les plus légitimes. La ligne de démarcation entre les bons et les mauvais alcools est donc moins nette qu'on ne l'a prétendu ; et tout en acceptant que les produits de distillation des grains et de la betterave, sont plus nuisibles à l'organisme que ceux du raisin, je suis loin de regarder le vin et l'eau-de-vie naturelle comme inoffensifs. Au fond, l'alcoolisme provient toujours d'une consommation exagérée d'alcool, c'est ce qu'on ne saurait trop redire ; la plus ou moins grande gravité des accidents tient à la résistance individuelle et au mode d'introduction des boissons alcooliques, bien plus peut-être qu'à leur qualité.

Quant au mécanisme de l'action de l'alcool sur le foie, il est des plus simples et des mieux connus, depuis les recherches de physiologie expérimentale qui ont été faites dans ces dernières années, notamment par mon collègue et ami Straus. En faisant consommer à des poules du grain imprégné d'eau-de-vie, on développe chez elles très rapidement de l'alcoolisme et de la congestion du foie. Quand on les sacrifie à des périodes variables de leur intoxication, on constate que l'irritation initiale est d'origine vasculaire ; les radicules de la veine porte s'épaississent, leurs parois s'enflamment, et de là partent des travées fibreuses qui empiètent progressivement sur les cellules du lobule hépatique. On assiste, en un mot, au développement d'une cirrhose par irritation des branches de la veine porte, provoquée par le contact direct de l'alcool pur. Il existe en même temps toujours une injection et un épaississement anormal des tuniques de l'estomac, qui témoigne de la même action irritante.

Ceci m'amène à vous parler des rapports qui existent entre la congestion hépatique et la cirrhose, et des signes cliniques qui différencient ces deux états. En pratique, c'est là un problème d'une difficulté extrême, car au fond, la congestion hépatique est le premier stade de la cirrhose, et s'accompagne toujours, pour peu qu'elle se répète, de prolifération

cellulaire. Dire où s'arrête l'état congestif et où commence l'inflammation sclérogène, est chose à peu près impossible ; la marche des accidents, mieux que l'analyse isolée des symptômes, conduit à des présomptions rationnelles. Le seul signe physique constatable est l'accroissement du volume du foie; encore faut-il qu'il persiste plusieurs jours de suite pour avoir de la valeur ; car vous savez combien varient d'un jour à l'autre, les dimensions de la glande hépatique sous l'influence d'un purgatif par exemple. La douleur locale provoquée par la palpation du foie n'a pas non plus une signification clinique absolue ; elle indique plutôt l'état du péritoine et de la périhépatite concomitante que la congestion du parenchyme lui-même. Quant aux irradiations douloureuses que certains malades ressentent à l'épaule, elles traduisent d'ordinaire un travail inflammatoire d'hépatite, mais manquent souvent dans la cirrhose, alors qu'elles se rencontrent au cours des kystes hydatiques ; en sorte que leur valeur diagnostique est très relative.

En réalité, il n'y a pas de signe permettant de différencier d'une manière absolue, la congestion du foie de la cirrhose au début. Seule, la marche de la maladie et la notion des antécédents autorisent un diagnostic vraisemblable, mais non certain. Ainsi, la première de nos malades, malgré la poussée d'irritation péritonéale qui se traduit actuellement par l'ascite, paraît n'avoir qu'une congestion simple et momentanée, tandis que le second malade, qui est à sa troisième ou quatrième récidive, et dont le foie, bien qu'indolent, est dur et peut-être déjà un peu inégal sur les bords, est entré très probablement dans la phase de sclérose.

Aurons-nous affaire ultérieurement à une cirrhose hypertrophique ou à une sclérose atrophique ? C'est là encore une question qu'il est difficile de préjuger. On admettait il y a quelques années que les cirrhoses atrophiques du foie débutent toujours par des phases congestives avec augmentation du volume de l'organe, et c'est l'opinion que j'ai moi-même soutenue en 1876, alors que j'ai rédigé l'article Cir-

RHOSE du *Dictionnaire encyclopédique*. Aujourd'hui, je suis beaucoup moins affirmatif à cet égard. D'après les faits que j'ai vus depuis cette époque, je pense que ces formes d'hépatite congestive à répétition, qui procèdent par poussées successives comme chez notre malade, restent toujours hypertrophiques même à la phase de sclérose, tandis que les formes atrophiques le sont pour ainsi dire d'emblée; c'est là une impression plutôt qu'une certitude, car on a bien rarement l'occasion de suivre les malades depuis le début de leur affection jusqu'à la mort, mais pour certains cas au moins, je crois qu'elle est l'expression de la vérité.

Il serait d'autant plus important d'être fixé sur toutes ces questions que le pronostic en dépend absolument. Si l'opinion que je me fais est exacte, la première de nos deux malades n'a qu'une congestion aiguë passagère du foie, qui disparaîtra promptement sans presque laisser de traces : l'homme, au contraire, a certainement plus que de la congestion, c'est déjà un cirrhotique à poussées congestives, par conséquent à marche rapide et à pronostic grave.

Les indications de traitement sont ici très nettes. Dans les formes aiguës, comme c'est le cas chez la femme de la salle Delpech, les émissions sanguines locales soulagent toujours, d'autant plus qu'à la congestion du foie s'ajoute de la périhépatite. Une application de six ventouses scarifiées a été suivie d'une détente notable dans les symptômes. Il a suffi ensuite de quelques laxatifs et du régime lacté, maintenu exclusivement pendant une semaine, pour faire disparaître complètement l'ascite et la douleur. Actuellement, je me borne à soumettre cette femme à un régime doux, à lui faire boire de l'eau de Vichy à la dose de deux verres à chaque repas, et je pense que d'ici à peu de jours elle ne gardera plus aucune trace de sa congestion hépatique, à la condition, bien entendu, de renoncer absolument aux habitudes qui l'ont provoquée [1].

[1] La malade est en effet partie de l'hôpital trois semaines après, ne conservant aucune trace de douleur ni de congestion du foie. Je ne l'ai pas encore revue.

Pour ce qui concerne le second malade, le traitement est plus complexe, bien qu'au fond les indications soient les mêmes. J'ai débuté également par une émission sanguine locale chez lui. Je cherche maintenant à décongestionner son foie et à réveiller la sécrétion biliaire en provoquant de légères dérivations intestinales. Chaque jour il prend une pilule renfermant 0,05 de calomel, 0,05 d'aloès et 0,02 de gomme gutte : dans le même but, on peut employer le podophylle ou les pilules bleues mercurielles du *Codex*, que recommandait Trousseau dans tous les cas d'engorgements chroniques du foie. Je lui ai fait appliquer sur la région hépatique un large emplâtre de Vigo, qui agit à la fois comme cataplasme émollient et comme résolutif.

Simultanément, je lui donne, pour faciliter la digestion gastrique, des préparations de pepsine et de pancréatine. Dans une ou deux semaines, quand la poussée congestive du foie sera calmée, je soumettrai le malade à l'action d'une petite dose d'iodure de potassium, et je lui ferai prendre des douches froides en pluie sur la région du foie. S'il était dans des conditions sociales meilleures, je compléterais le traitement ultérieurement par une saison d'eaux minérales à Vichy ou à Chatelguyon. Mais, malheureusement, bien que l'état général de cet homme soit un peu meilleur qu'au moment de son entrée, l'ancienneté de la lésion locale et la presque certitude de la présence d'une cirrhose nous donnent peu d'espoir d'une amélioration définitive.

NOTE ADDITIONNELLE

Le malade, après un séjour de six semaines à l'hôpital, du 15 mars au 1er mai, retourna, dans son pays, en Lorraine, conservant encore un gros foie et des troubles intestinaux. Malgré le régime lacté et une hygiène strictement observée, il continua à languir jusqu'à la fin de septembre, et revint le 15 octobre à Necker, considérablement amaigri, avec de l'ascite et de l'ictère. A cette date, le foie est toujours énorme

(24 centimètres sur la ligne axillaire), il existe de l'œdème pulmonaire et un souffle cardiaque systolique à localisation xiphoïdienne symptomatique d'une insuffisance tricuspidienne. Les urines sont rares et il y a des tendances hémorrhagiques. Malgré une médication diurétique active, l'anasarque fait des progrès et nécessite des scarifications qui prolongent l'existence pendant une quinzaine de jours. Le malade meurt cachectique le 20 novembre 1889.

Autopsie. — Abdomen distendu par huit litres de sérosité jaunâtre, renfermant des fausses membranes fibrineuses. Péritoine épaissi et injecté dans toute son étendue. Foie énorme (4,310 grammes), lisse, non bosselé, ni granulé, de teinte gris jaunâtre, avec îlots verts colorés par la bile : bord antérieur mousse et arrondi, profondément échancré au niveau de la vésicule. A la coupe, parenchyme exsangue, dur, scléreux, criant sous le scalpel, infiltré presque uniformément de tissu fibreux englobant ce qui reste de lobules hépatiques colorés en vert par la bile.

Les lobules sont presque tous détruits. Au microscope, il s'agit d'une sclérose veineuse ayant son point de départ dans l'espace porte et englobant plusieurs lobules à la fois. Beaucoup de néo-vaisseaux au sein des travées conjonctives ; dilatation concomitante des canalicules biliaires, vésicule biliaire épaissie, pleine d'une bile peu fluide.

Rate grosse (525 gr.). Reins volumineux, congestionnés surtout dans la région corticale : début de néphrite interstitielle à l'examen histologique. Poumons congestionnés, cœur dilaté, surtout dans ses cavités droites, valvule tricuspidienne insuffisante par dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire et raccourcissement des tendons papillaires. Pas de lésions de l'aorte ni du cœur gauche.

DE L'ICTÈRE SYPHILITIQUE

SOMMAIRE

Ictère simple coïncidant avec une éruption discrète de syphilides papuleuses. — Corrélations pathologiques entre l'ictère et la syphilis. — La symptomatologie de l'ictère syphilitique précoce est identiquement celle de l'ictère catarrhal. — Sa marche seule diffère quelque peu : le début est plus lent, ne s'accompagne pas de troubles digestifs aussi accusés, et sa disparition est plus longue à s'effectuer. — Hypothèses émises au sujet de cette variété d'ictère : présomptions sur lesquelles s'appuie son existence comme entité morbide spéciale. — Théories pathogéniques sur le mécanisme de l'ictère syphilitique. — Difficultés de diagnostic de l'ictère syphilique. — Traitement.

La clinique journalière nous permet d'étudier deux classes de maladies ; celles qui ont une anatomie pathologique bien définie, et dont les symptômes découlent d'une lésion connue; et les autres, dont on ignore le substratum anatomique. Ces dernières, presque aussi communes, ont souvent une symptomatologie frappante, mais elles prêtent à la discussion et aux divergences d'interprétation. Le fait dont je veux aujourd'hui vous entretenir rentre dans cette catégorie.

Nous avons en ce moment à la salle Delpech une jeune femme de vingt-cinq ans, entrée le 19 novembre dernier pour un ictère datant de quinze jours, et survenu sans cause appréciable. Les symptômes qu'elle présentait, le jour de son admission, étaient les suivants : coloration très accentuée, de couleur d'ocre, étendue à la face et aux téguments : suffusion jaune des sclérotiques, des gencives, de la voûte pala-

tine, de la face inférieure de la langue : urines moyennement abondantes (1,200 grammes par jour) ressemblant à de la bière brune, riches en pigments biliaires et donnant abondamment avec l'acide nitrique la réaction classique ; du reste ne renfermant ni sucre ni albumine. Absence de fièvre, pouls à 72, régulier et mou : point de prurit cutané, aucune tendance hémorrhagique.

Malgré l'intensité de l'ictère, les troubles fonctionnels étaient presque nuls. L'appétit se maintenait bon ; les digestions faciles ; il n'y avait point de nausées, ni de vomissements, ni de flatulence, et les fonctions gastriques paraissaient s'exercer comme à l'état normal : le seul symptôme qu'elle accusât était une sensation d'amertume de la bouche perçue à la base de la langue. Du côté de l'intestin, à part la décoloration des garde-robes qui était absolue, aucun désordre n'était à signaler.

L'exploration du foie était également négative. La région épigastrique et l'hypochondre étaient indolents à la palpation : le foie, loin d'être augmenté de volume, paraissait plutôt petit et ne mesurait que 7 centimètres 1/2 de matité verticale. La rate était normale et tous les autres organes absolument sains. En résumé, l'ictère constituait l'unique trouble fonctionnel, et malgré son intensité, il n'avait altéré en rien la santé générale.

Il était évident, cependant, que la bile ne pénétrait plus dans l'intestin, et qu'il y avait une obstruction complète, au moins momentanément, des conduits biliaires : quelque chose qui rappelait les phénomènes de l'ictère catarrhal.

Comme dans l'ictère catarrhal également, les circonstances qui avaient précédé l'apparition de la jaunisse étaient obscures, et leur interprétation discutable. Voici ce que nous apprenait l'interrogatoire de cette malade.

Jusqu'alors, elle avait joui d'une bonne santé ; elle habitait Paris depuis cinq ans et s'y portait bien, sauf quelques irrégularités dans sa menstruation. Elle avait de temps en temps des troubles d'estomac passagers et une constipation

habituelle. Elle n'avait éprouvé aucun malaise particulier dans la semaine pendant laquelle était survenue la jaunisse.

L'étiologie qu'elle invoquait pour expliquer son ictère était une frayeur : mais, vérification faite, c'est quinze jours auparavant qu'était survenue cette émotion morale, qui n'avait été suivie d'aucune conséquence fâcheuse immédiate. Ceci suffisait pour exclure l'hypothèse d'un ictère émotif, lequel se produit presque instantanément, quelques heures après la cause occasionnelle.

Somme toute, à part les quelques troubles digestifs qui pouvaient jouer un certain rôle pathogénique dans la production de l'ictère, nous ne trouvions rien qui justifiât l'apparition de ce trouble fonctionnel, et le cas semblait rentrer dans les faits vulgaires et mal définis qu'on englobe si souvent sous le nom d'ictère catarrhal.

Mais voici qui sort de la banalité et rend intéressant cet ictère en apparence insignifiant.

En examinant cette malade, nous constatons sur le côté droit du cou une éruption discrète caractéristique. Il existe en ce point trois larges plaques surélevées, de couleur violacée tirant sur le brun, déprimées en leur centre et recouvertes à ce niveau d'une croûtelle noirâtre, tandis que la périphérie est entourée d'une collerette de squamules. D'autres papules du même genre, moins avancées dans leur évolution, plus petites et nettement circulaires, sont disséminées à la nuque : deux d'entre elles commencent à croûter vers leur partie centrale.

A ces caractères on ne saurait méconnaître la lésion cutanée que Bazin appelait la plaque muqueuse de la peau, et à laquelle Fournier donne le nom de syphilide papulo-squameuse. C'est, en effet, une éruption nettement syphilitique à laquelle nous avons affaire, et l'examen des organes génitaux confirme cette première impression, en montrant sur les grandes lèvres des syphilides papulo-hypertrophiques et de véritables condylômes. Des plaques muqueuses végétantes disséminées se voient également sur le périnée,

à la marge de l'anus et dans le pli interfessier : enfin, sur la bouche et au niveau de la commissure des lèvres, existent des fissures qui sans être accompagnées d'éruptions spécifiques, relèvent manifestement de la même origine. La gorge, les amygdales et la langue sont indemnes.

Il est à remarquer, qu'à part les éléments papuleux localisés au cou et aux organes génitaux, la syphilis de cette femme ne donne lieu pour ainsi dire à aucun symptôme. Ainsi, on ne trouve aucune trace de roséole, ni de ces érythèmes polymorphes si fréquents sur le tronc dans les premières périodes de la maladie. Nulle part il n'existe d'engorgement ganglionnaire, ni d'induration des vaisseaux lymphatiques superficiels. Les troubles fonctionnels font également défaut. A aucun moment, la malade ne s'est plainte de céphalée; elle n'a pas passé par cette période de malaise général qui s'accompagne si souvent de fièvre, d'anorexie, d'anémie. Bref, chez elle l'infection semble avoir été superficielle et légère, et n'a en aucune façon troublé la santé générale.

En résumé, cette femme présente, d'une part un ictère à type catarrhal, d'autre part une syphilis indiscutable, caractérisée par des plaques muqueuses à tendance hypertrophique.

La question qui se pose est celle-ci : y a-t-il entre ces deux états morbides, une simple coïncidence fortuite, ou un rapport causal ?

Nous devons admettre en principe qu'entre ces deux termes il n'y a pas de corrélation nécessaire. En effet, la plupart des syphilitiques n'ont pas d'ictère, et les accidents viscéraux spécifiques sont relativement rares aux premières périodes de la maladie. Or, il ne saurait incontestablement être question ici d'une infiltration gommeuse du foie. La syphilis dont cette femme est atteinte est de date récente : l'enquête que nous avons faite à cet égard ne donne lieu à aucun doute. Les premières plaques muqueuses ont apparu aux organes génitaux vers le 1er novembre, c'est-à-dire il y

a cinq semaines. Nous n'avons constaté aucune trace du chancre initial, mais on sait combien fréquente est chez la femme la transformation sur place de l'induration chancreuse en plaque muqueuse. Nous pouvons donc admettre comme très vraisemblable que l'une des plaques condylomateuses des grandes lèvres représente l'accident primitif modifié. Or, cette évolution suppose un délai de trois semaines environ, ce qui ferait dater la contamination des premiers jours d'octobre, et l'apparition du chancre du 20 au 25 de ce même mois. Nous sommes donc en présence d'une syphilis en pleine période d'accidents secondaires, remontant à six semaines ou deux mois au plus.

A cette phase de la maladie, l'ictère est relativement rare : il ne se montre peut-être pas une fois sur 100 cas.

Il ne faut pas perdre de vue, non plus, que tout ictère survenant chez un syphilitique n'est pas nécessairement la conséquence de l'infection syphilitique. Bien d'autres conditions concomitantes servent de causes adjuvantes et occasionnelles, et exercent souvent une influence prépondérante. Ainsi, les excès alcooliques, les écarts de régime, l'abus des boissons stimulantes et du tabac, en provoquant des troubles gastriques et des lésions subinflammatoires de l'estomac, réalisent les conditions pathogéniques de l'ictère : or, parmi la population qui fournit le plus large tribut à la syphilis, toutes ces influences se confondent. Qui oserait dire que la syphilis joue, en pareil cas, le principal rôle ?

C'est donc une question litigieuse et discutable que celle de l'ictère syphilitique, et bien qu'à priori le problème paraisse facile à résoudre par l'observation clinique, on comprend qu'il y ait place souvent à des interprétations divergentes, quant à la réalité de l'action pathogénique du virus spécifique.

L'idée que le foie peut être contaminé d'emblée par le poison de la vérole n'est pas neuve ; on peut même dire qu'elle est contemporaine de l'histoire de la syphilis. Dans les anciennes théories physiologiques, le foie était considéré comme le centre

où venaient s'élaborer les principaux phénomènes de la vie organique, et le vieil adage : *vena porta*, *porta malorum*, exprime bien cette pensée. Dès lors, dans une maladie aussi foncièrement infectieuse et générale que la syphilis, comment admettre que le foie pût rester indemne ? Aussi, retrouve-t-on dans les écrits de Fallope, dès le XVIe siècle, et d'Astruc, plus tard (1740), la notion d'engorgements du foie d'origine syphilitique. Sous ce rapport, quand Portal, Rayer et Ricord ont établi, au commencement du siècle, la réalité de la syphilis hépatique, il n'ont fait que raviver les antiques doctrines. Mais tous ces auteurs n'avaient en vue que la syphilis tertiaire, et ne visaient que l'infiltration gommeuse du foie. C'est là une question toute différente de celle qui nous occupe, et depuis longtemps elle est hors de cause.

Mon maître, Gubler, est le premier qui ait signalé la présence fréquente de l'ictère à la première période de la syphilis, et qui, d'emblée, ait admis la nature spécifique de cet ictère. Ses recherches datent de 1853 et ont été bientôt suivies de celles de Luton et de Leudet. Depuis lors, la question est entrée dans le domaine classique, mais, comme vous allez voir, elle n'est pas définitivement jugée et reste litigieuse.

Établissons d'abord la symptomatologie de cet ictère, et voyons comment il se comporte.

C'est en général quatre ou cinq semaines après l'apparition du chancre que se montrent, comme vous le savez, les éruptions syphilitiques initiales. Elles sont en général caractérisées par des érythèmes d'apparence polymorphe où prédomine la roséole. Déjà, dès cette période, on voit se produire des éléments éruptifs papuleux, discrets ou confluents, qui s'associent aux érythèmes et qui, à la bouche et aux organes génitaux, prennent l'apparence bien connue de plaques muqueuses. L'ictère fait son apparition à peu près à la même époque.

Cette date n'est pas absolue, elle ne représente qu'une moyenne, mais c'est de beaucoup la plus fréquente. Les cas où l'ictère s'est montré tardivement, au bout de huit mois,

dans une observation de Lacombe, de dix mois, dans un fait de Luton, sont exceptionnels.

Il est à remarquer qu'il n'y a aucune corrélation entre la gravité des manifestations initiales de la syphilis et la fréquence de l'ictère. La sévérité des éruptions cutanées spécifiques n'est nullement une présomption en faveur de la précocité des accidents viscéraux; des syphilis absolument bénignes s'accompagnent aussi bien d'ictère que les syphilis graves. Le cas présent en est la preuve.

Toutefois, on voit de temps en temps l'ictère s'associer à des syphilis qui dès le début portent de préférence leur action sur les viscères. Dans ces cas, les accidents généraux ouvrent en général la scène; ce sont des céphalées tenaces, accompagnées de périostites frontales; ou encore des phénomènes fébriles entraînant une anémie profonde; on constate chez les malades une généralisation ganglionnaire précoce, et même déjà des lésions d'organes. Besnier a signalé l'hypertrophie de la rate et Quinquaud l'albuminurie à cette période initiale. Les troubles fonctionnels hépatiques ne font alors que s'ajouter au cortège des symptômes généraux. Mais je le répète, c'est là l'exception; d'ordinaire, c'est au cours des syphilis légères qu'apparaît l'ictère, et il n'y aucune parité à établir entre la gravité des accidents cutanés, et les probabilités de manifestations hépatiques.

L'invasion de l'ictère survient graduellement, d'ordinaire avec lenteur. Il faut plusieurs jours, presque une semaine, pour qu'il soit complètement établi, à l'inverse des ictères émotifs d'origine nerveuse, et même de ceux qui se produisent à l'occasion de calculs biliaires, dont l'évolution est sensiblement plus rapide.

Au point de vue des caractères objectifs, c'est d'ailleurs un ictère simple, absolument banal, et qui n'offre aucune particularité spéciale. La coloration des téguments est d'ordinaire moyennement intense (notre malade est sous ce rapport une exception). Les urines ont franchement la couleur et les réactions des urines bilieuses, les garde-robes sont

décolorées, pas aussi complètement cependant que dans les cas d'obstruction calculeuse. Le prurit est variable, en général médiocre.

L'état du foie n'est pas constant. D'après le professeur Fournier, il est peu modifié et garde ses dimensions normales, la palpation et la percussion ne sont pas douloureuses. Tel n'est pas l'avis de M. Delavarenne, qui a fait une bonne monographie sur la question [1]; pour cet auteur, il y a toujours un certain degré d'hypertrophie du foie et une sensibilité anormale de l'organe, parfois même un véritable endolorissement de la région. La congestion du foie serait un élément si constant de cet état morbide, qu'elle se montrerait dans des cas où l'ictère est assez peu prononcé et fait presque complètement défaut.

Il y a là, je crois, non seulement une exagération, mais une erreur. Que l'ictère puisse coïncider avec un petit foie, non douloureux, l'exemple actuel le prouve, puisque les dimensions de la matité hépatique chez notre malade n'excèdent pas 8 centimètres. De plus, vouloir faire de la congestion et de l'ictère deux termes morbides connexes et dépendant l'un de l'autre est une véritable faute de pathologie. J'ai déjà eu plusieurs fois l'occasion de vous le dire, et je ne saurais trop vous le répéter, l'ictère n'a rien à voir avec la congestion du foie; les deux syndromes peuvent se rencontrer simultanément, mais le plus souvent ils sont dissociés, et s'excluent même dans une certaine mesure; à plus forte raison ne sont-ils pas la conséquence l'un de l'autre.

Les symptômes fonctionnels provoqués par la présence de l'ictère sont variables. D'ordinaire, les malades éprouvent un sentiment de malaise et de lassitude, une courbature générale, parfois même un léger mouvement fébrile. L'appétit est presque toujours diminué et la langue sale. Au fond, ce sont les symptômes vulgaires de l'embarras gastrique, et la description précédente pourrait servir de type à celle de

[1] Thèse de Paris, 1879.

l'ictère catarrhal. On a voulu différencier l'ictère syphilitique de ce dernier par l'absence ou tout au moins le très faible degré des troubles gastriques. Le cas actuel serait favorable à cette manière de voir. Mais ce sont là des caractères tellement variables qu'il n'y a pas lieu de faire aucun fonds de leur présence ou de leur absence. C'est une question de degré entièrement individuelle et qui n'a pas plus de valeur que les différences d'intensité de la coloration de la peau.

La marche de l'ictère syphilitique offre peut-être quelques caractères distinctifs plus sérieux. J'ai déjà insisté sur la lenteur de son apparition. Une fois installé, il persiste longtemps et disparaît certainement moins vite que l'ictère catarrhal. Presque jamais il ne dure moins de trois semaines. Parfois il se maintient deux et même trois mois. C'est en somme un ictère subaigu dont la tendance est de passer à l'état chronique.

On ne peut pas dire, cependant, que ce soit là une règle absolue, ni faire de ce caractère un critérium pour le diagnostic différentiel, car Fournier a cité des cas légers, dont l'évolution était rapide, et, d'autre part, tous les médecins ont rencontré des exemples d'ictère simple, considéré comme catarrhal, n'ayant rien à voir avec la syphilis, et qui se sont prolongés pendant plus de six semaines.

En résumé, l'ictère syphilitique, au point de vue symptomatique, n'offre aucun caractère qui lui soit propre, et il serait impossible de le distinguer de l'ictère catarrhal, s'il n'existait en même temps des stigmates spécifiques sur la peau et sur les muqueuses, et si la jaunisse ne coïncidait pas presque toujours avec la roséole.

Cette identité symptomatique a fait naître des doutes sur la réalité de cette espèce morbide. Après avoir été accepté presque sans conteste, sous l'influence de l'autorité de Gubler, l'ictère syphilitique précoce a été mis en discussion, et un certain nombre d'observateurs excellents en ont nié l'existence. Le professeur Hardy, sans oser le rejeter absolument, croit que la plupart du temps l'ictère n'est qu'une

coïncidence, et ne se rattache pas nécessairement à la syphilis. Cornil, au nom de l'anatomie pathologique, le rejette comme n'ayant pas de lésions spéciales, raisonnement plus spécieux que logique. Fournier croit à son existence, et ne voit pas l'effet du hasard dans sa coïncidence fréquente, mais il se prononce avec réserve sur sa nature, et sur son authenticité. Quant à Delavarenne, il en est le fervent défenseur, mais malheureusement il étage sa théorie sur une doctrine exclusive qui ne me semble pas exacte, celle de l'hypertrophie hépatique. On voit combien les avis des cliniciens sont partagés sur l'existence de l'ictère syphilitique ; c'est qu'on ne peut en effet s'appuyer que sur des présomptions, sans certitude réelle.

Ces présomptions pourtant me semblent assez nombreuses et assez convaincantes pour faire accepter l'idée de l'ictère syphilitique, et avec Gubler et Lancereaux, je suis disposé à voir dans ce syndrome une manifestation bien réelle de la syphilis. Les arguments qui me paraissent militer en faveur de cette interprétation sont les suivants :

En premier lieu, la fréquence plus grande de l'ictère chez les femmes, alors que si l'ictère était la conséquence d'excès et d'écarts de régime, il devrait se rencontrer bien plus communément chez les hommes.

L'absence de cause occasionnelle appréciable est également un motif de croire à l'action pathogénique du poison syphilitique. L'ictère, en effet, débute presque toujours d'une façon spontanée, lentement et insidieusement, en dehors de toute provocation appréciable.

Enfin, il apparaît constamment en même temps que les éruptions cutanées spécifiques, comme si à l'exanthème extérieur correspondait un exanthème interne de même origine.

Ces remarques sont applicables au cas qui nous occupe. Notre malade n'était pas dyspeptique, elle n'a pas le moindre signe d'alcoolisme, elle affirme n'avoir fait aucun écart de régime pendant les jours qui ont précédé l'ictère. Celui-ci s'est manifesté spontanément il y a trois semaines, et c'est à

la même époque que la malade a constaté la présence, sur le cou et sur les organes génitaux, de son éruption papuleuse.

On ne saurait invoquer ici l'influence des causes morales et la contrariété qu'aurait éprouvée la malade en se voyant atteinte de la syphilis, puisqu'elle semblait ignorer son mal, et en tout cas ne s'en préoccupait nullement.

Quelques particularités secondaires sont également à relever dans l'évolution clinique de cette variété d'ictère et contribuent à lui donner une physionomie un peu spéciale. Je veux parler de sa durée, qui est toujours assez considérable, et aussi de l'intégrité relative des voies digestives. Notre malade a gardé intact son appétit, elle n'a ni le dégoût de la nourriture si commun au cours du catarrhe gastrique, ni les troubles intestinaux qui l'accompagnent d'ordinaire. Enfin, un dernier argument est tiré de l'inefficacité du traitement classique de l'ictère catarrhal lorsqu'on l'emploie chez ces malades. L'usage répété des lavements froids suivant la méthode de Krull, celui des purgatifs, de l'eau de Vichy aux repas, n'amène que très lentement et d'une manière insignifiante l'amélioration de l'ictère syphilitique. Au contraire, le traitement antisyphilitique semble agir efficacement et avec rapidité sur le rétablissement du cours de la bile. C'est là, suivant moi, une considération qui ne manque pas d'intérêt et qui milite en faveur de la nature spécifique de ce syndrome.

En pathologie, il faut assurément se garder de croire que toute association de symptômes a une relation causale ; mais on doit se garder de l'excès inverse. Nombre d'entités morbides sont acceptées journellement, qui ne reposent que sur des présomptions de ce genre et qui n'ont pas la sanction de l'anatomie pathologique. Nous n'hésitons pas à admettre l'existence de la grippe, nous croyons aux fluxions viscérales et aux poussées congestives pulmonaires de nature goutteuse : et cependant, les signes objectifs, dans les deux cas, sont ceux d'une bronchite simple ; les constatations anatomiques elles-mêmes ne nous apprendraient rien de plus. Pourquoi raisonner autrement vis-à-vis de l'ictère syphilitique ? Le

même syndrome clinique ne peut-il pas résulter de causes pathogéniques dissemblables ? Ce qui est certain, c'est que la syphilis, à sa période secondaire, s'accompagne fréquemment d'ictère : que cet ictère, tout en ayant les allures d'un ictère catarrhal, en diffère presque toujours par l'absence des causes provocatrices ordinaires et des troubles digestifs concomitants : et qu'en général il cède aisément au traitement mercuriel. Si la constatation matérielle de lésions spécifiques du foie n'est pas possible à fournir, ce n'est pas une raison pour nier l'origine syphilitique de l'ictère, et nous croyons qu'il y a des présomptions suffisantes pour la faire admettre.

Quant au mécanisme en vertu duquel la syphilis donne lieu à la jaunisse, nous l'ignorons absolument. On a prétendu, par analogie, qu'en pareil cas le foie est le siège d'une sorte d'hépatite interstitielle aiguë. Sans compter que personne n'a constaté cette lésion, elle est peu vraisemblable, car le foie n'est presque jamais augmenté de volume au cours de l'ictère, ce qui ne pourrait manquer de se produire dans l'hypothèse d'une hépatite. Gubler croyait qu'il se faisait une poussée congestive vers les conduits biliaires comme il se fait une éruption sur la peau, et qu'il s'ensuivait une rétention biliaire : c'est possible, mais cette roséole du canal cholédoque dont on s'est quelque peu égayé n'est qu'une hypothèse ingénieuse peu en rapport avec la longue durée habituelle de l'ictère.

On ne saurait non plus invoquer une perturbation nerveuse amenant une hypersécrétion biliaire et de la polycholie, car on n'a jamais signalé au début de l'ictère la diarrhée bilieuse, qui devrait avoir lieu, si la sécrétion hépatique était exagérée. Il est certain qu'il y a, au contraire, une entrave au cours de la bile et une obstruction mécanique du canal cholédoque, tout comme dans l'ictère catarrhal. Pour expliquer cette obstruction, Lancereaux et Cornil ont supposé que les ganglions du hile du foie s'hypertrophiaient par le fait de la syphilis et comprimaient les conduits biliaires. Mais c'est là

une vue de l'esprit qui ne me paraît guère soutenable. Combien de fois, en effet, au cours des cancers viscéraux, ne trouve-t-on pas les ganglions rétro-hépatiques engorgés et dégénérés, sans que l'ictère ait été constaté du vivant du malade ! Et réciproquement, combien souvent l'ictère syphilitique se rencontre chez des sujets dont le système ganglionnaire est resté absolument indemne ! Notre malade en est un exemple : chez elle on ne constate aucune trace d'adénopathie, pas même aux régions inguinale et cervicale qui correspondent aux plaques muqueuses. N'est-ce pas forcer l'analogie que de supposer précisément une hyperplasie ganglionnaire viscérale, alors que tout le reste du système lymphatique est normal ?

Une conception plus rationnelle de l'ictère syphilitique a été proposée par Delavarenne. Cet auteur suppose que le virus syphilitique atteint directement les voies biliaires et les irrite, et que cette irritation se propage au parenchyme hépatique : d'où l'augmentation du foie que l'on constaterait presque toujours.

Malheureusement, nous avons vu que le fait clinique qui sert de base à cette théorie est loin de se vérifier constamment, et que d'ordinaire les dimensions du foie ne sont nullement modifiées du fait de l'ictère.

En réalité, nous ignorons complètement le mécanisme de l'ictère syphilitique, et nous ne pouvons affirmer qu'une chose, c'est qu'il y a rétention biliaire, et non excès de sécrétion. Il est juste d'ajouter que nous ne sommes guère plus avancés en ce qui concerne la pathogénie de l'ictère catarrhal. Mon collègue Chauffard a récemment montré que l'ancienne étiologie de l'ictère simple ne suffit pas à satisfaire l'esprit, et que la gastro-duodénite et le bouchon muqueux du canal cholédoque ne répondent pas à tous les faits cliniques. Il faut très probablement faire intervenir dans la conception pathogénique de l'ictère l'action de certains poisons organiques, nés des fermentations intestinales, et propagés directement de l'intestin aux voies biliaires. Le canal cholé-

doque, siège de cette irritation spécifique, s'enflamme, et les conditions de la rétention biliaire se trouvent ainsi réalisées.

La syphilis joue-t-elle un rôle analogue ? Est-on autorisé à dire que le virus syphilitique agit sur les voies biliaires directement, ou indirectement par les fermentations spéciales qu'il développe dans l'intestin ? Autant de questions qu'on peut se poser, mais qu'on ne saurait résoudre.

Revenons à l'histoire clinique de l'ictère syphilitique. En général, son diagnostic est facile et se fonde sur la coexistence d'accidents spécifiques de date récente. Parfois, cependant, on peut le méconnaître et le prendre pour un simple ictère catarrhal, lorsque la roséole est absente ou fort peu accentuée, ce qui est fréquent, et lorsqu'il n'existe que des localisations génitales de la syphilis. L'omission de l'examen complet du malade peut faire méconnaître l'infection spécifique. Il suffit d'y penser, et on évitera toujours l'erreur en recherchant avec soin les stigmates ganglionnaires et cutanés de la vérole.

Il faut également songer à la possibilité d'une affection hépatique intercurrente survenant chez un syphilitique. Il y a quelques semaines, vous avez vu une malade soignée pour une angine syphilitique, être prise de coliques hépatiques et d'ictère. La seule difficulté du diagnostic, en pareil cas, eût consisté à voir l'ictère sans savoir dans quelles conditions il s'était produit ; un interrogatoire approfondi rétablirait aisément la filiation des symptômes.

On peut cependant se trouver en face de cas litigieux où l'erreur est possible. La confusion porte alors sur certaines variétés d'ictère liées véritablement à la syphilis, mais correspondant à des poussées d'hépatite gommeuse. Quoique l'ictère syphilitique tertiaire affecte en général des allures cliniques toutes différentes, il y a des circonstances où le diagnostic avec l'ictère précoce est assez difficile. Ainsi, Delavarenne rapporte le fait d'un malade de Potain qui en un an eut trois attaques successives d'ictère rappelant chaque fois l'évolution de l'ictère catarrhal, mais s'accompagnant de tu-

méfaction douloureuse du foie. Cet homme avait eu la syphilis quinze ans auparavant, et son ictère disparut sous l'influence de l'iodure de potassium et du sirop de Gibert. Dans ces cas, la notion des antécédents spécifiques a une grande valeur, et la constatation des stigmates de la syphilis peut seule conduire à un traitement rationnel.

D'ordinaire, le diagnostic de la nature de l'ictère est fait dès qu'on sait l'existence et l'âge de la syphilis : je puis même dire que le pronostic en découle, car ce genre d'accidents est habituellement d'une bénignité absolue.

Il faut cependant faire quelques réserves, car on a publié des cas où l'ictère, s'annonçant comme très léger, s'est compliqué d'accidents graves et s'est transformé en ictère infectieux. Charcot, Hilton Fagge et Andrew ont signalé des observations de ce genre ; mais presque toujours il s'agissait alors d'individus entachés d'alcoolisme ou de femmes en état de puerpéralité, circonstances qui doivent entrer en ligne de compte dans l'appréciation des faits cliniques. Ici, rien de semblable n'est à craindre : la malade est jeune, bien portante : ses reins fonctionnent bien, ses voies digestives sont intactes : or, c'est presque toujours quand l'appareil rénal est atteint de lésions latentes que se produisent les complications qui aboutissent à l'ictère grave.

Une question se pose à propos du traitement. Faut-il, chez ces malades, traiter spécialement l'ictère ou diriger la médication dans le sens de la syphilis ?

Nous avons expérimenté ici les deux méthodes, et voici quel en a été le résultat :

Pendant six jours consécutifs, nous avons soumis exclusivement la malade à l'action de grands lavements froids, d'après le procédé de Krull, qui réussit d'ordinaire rapidement à rétablir le cours de la bile dans l'ictère catarrhal. Simultanément, l'eau de Vichy a été prescrite aux repas. L'ictère n'a subi aucune modification, et les garde-robes ont continué à être décolorées.

Au bout de ce temps, le traitement mercuriel, associé à l'io-

dure de potassium, a été substitué à la médication, et la malade a pris, par jour, une cuillerée de liqueur de Van Swieten et 2 grammes d'iodure. Très rapidement, nous avons constaté les bons effets de ce traitement, non seulement au point de vue de la syphilis, mais de l'ictère. Moins d'une semaine après, les éruptions papuleuses du cou et des grandes lèvres s'étaient notablement affaissées, et les garde-robes commençaient à être colorées. A partir de ce moment, l'amélioration a été continue, et l'ictère a pâli progressivement. Actuellement, la disparition complète des phénomènes hépatiques n'est plus qu'une affaire de jours, et la guérison peut être considérée comme certaine.

Il semble donc résulter de l'évolution de ce cas que dès le début il faut s'adresser au traitement mixte, mercuriel et ioduré, si l'on veut obtenir rapidement tous les effets utiles ; concurremment il est indiqué, ainsi que le recommande Mauriac, de solliciter la sécrétion biliaire au moyen de laxatifs légers, particulièrement de l'aloès et des purgatifs drastiques employés à faible dose.

ICTÈRE INFECTIEUX (Maladie de Veil)

SOMMAIRE

Observation d'un cas de maladie de Veil. Début, en pleine santé, d'accidents stimulant un typhus : puis développement d'un ictère à symptômes hémorrhagiques coïncidant avec un abaissement de la température et de l'anurie. — Réapparition de la fièvre et des phénomènes d'ictère grave, puis défervescence caractérisée par une crise sudorale. — Historique de la question. — Description des symptômes et de la marche du typhus hépatique bénin : diagnostic différentiel avec l'ictère grave. — Etiologie et nature probable de l'affection : pronostic et traitement.

Je vous entretenais, il y a quelques jours, d'une variété d'ictère liée à la syphilis. Aujourd'hui, je veux vous parler d'un autre malade également affecté d'ictère, mais dans des circonstances et avec une gravité bien différentes. Il s'agit d'un individu atteint de la maladie de Veil, affection assez rare, en ce moment à l'étude, dont le diagnostic comme le pronostic ont offert de réelles difficultés.

Pierre D..., âgé de vingt-six ans, épicier, est entré à l'hôpital Necker le 18 décembre, au dixième jour d'une maladie aiguë caractérisée par de l'ictère. Le début des accidents, paraît-il, a été brusque, assez semblable à une invasion de typhus ; le malade a été pris de mal de tête, de douleurs rachialgiques, et d'une courbature générale ; en même temps survenaient des frissons, de la fièvre et une prostration extrême. L'appétit s'est de suite perdu, la bouche était amère, la langue sale et saburrale.

Pendant près de huit jours, ces symptômes persistèrent

presque sans modification, sauf les frissons qui ne se renouvelaient plus; la céphalée et l'inappétence étaient les phénomènes prédominants; l'état général était celui d'un typhique adynamique, avec cette différence que les symptômes abdominaux manquaient complètement, le malade n'ayant ni vomissements, ni diarrhée.

Au moment de son entrée, nous lui trouvions de la fièvre, une température élevée (39°,5), de l'abattement, un teint rouge et vultueux, une céphalée intolérable. Les conjonctives présentaient une légère suffusion jaunâtre, qui n'était pas encore marquée sur les téguments. Le malade n'était pas très abattu; il se plaignait d'un endolorissement général et d'une sensation pénible de constriction épigastrique. Le ventre pourtant n'était pas ballonné, on n'y constatait pas d'éruption lenticulaire, ni de taches purpuriques, mais il existait une douleur marquée à la fosse iliaque droite, manifestement exaspérée par la pression, et la rate était grosse. La langue était saburrale, le malade avait un dégoût absolu pour la nourriture et de la constipation. Depuis deux jours était apparue, sur le front et sur les oreilles, une éruption confluente de vésicules d'herpès.

Le diagnostic ne laissait pas d'être difficile. La première impression qui venait à l'esprit était celle d'une fièvre continue, à cause du mode de début de la fièvre, de la prédominance de la céphalée et de l'adynamie, et de la prostration insolite que présentait le malade. La douleur iliaque et l'état de la rate complétaient l'analogie. Mais l'absence d'éruption abdominale, de complications pulmonaires, d'épistaxis, ne concordaient guère avec cette hypothèse; et surtout cet herpès considérable, survenant au dixième jour de la maladie, était un phénomène tout à fait anormal au cours d'une fièvre typhoïde. D'autre part, la teinte subictérique des sclérotiques était si peu accentuée qu'elle n'attirait pas spécialement l'attention du côté du foie; elle était incomparablement moindre que celle que l'on constate au cours de certaines pneumonies. L'hypothèse d'une pneumonie du sommet à

marche insidieuse était discutable, car souvent en pareil cas les signes d'auscultation sont obscurs, la dyspnée peu accentuée, la prostration considérable; enfin, l'herpès se montre fréquemment au cours de l'affection. Mais l'examen le plus soigneux des voies respiratoires avait été absolument négatif à cet égard; il n'y avait ni toux, ni expectoration, ni dyspnée; il était certain que nous n'avions pas affaire à une pneumonie.

Dans l'impossibilité de poser un diagnostic précis, je pensai qu'il s'agissait d'un état infectieux mal défini, se traduisant par un embarras gastrique fébrile, quelque chose d'analogue à la fièvre bilieuse de Stahl, et je prescrivis un ipéca.

Le lendemain, le tableau clinique avait changé, et l'ictère devenait le symptôme prédominant. Non seulement les sclérotiques étaient plus jaunes que la veille, mais les téguments avaient pris une teinte uniformément citrine. La fièvre persistait, la céphalée était toujours aussi violente, et la prostration extrême. De nombreux groupes de vésicules d'herpès s'étaient développés sur le front et sur les oreilles. Les urines étaient rares, foncées, manifestement bilieuses; les garde-robes n'étaient pas décolorées, et il n'y avait pas de signes d'obstruction biliaire.

20 décembre. — Pour la première fois, nous trouvons le malade avec moins de fièvre; il s'est fait une rémission très notable, le thermomètre, de 39°,5 est tombé à 37°,8, mais l'état général est pour le moins aussi grave. La céphalée persiste avec une acuité excessive, aussi violente que si le malade avait une méningite; l'adynamie s'est acccentuée davantage. L'herpès continue à grandir; des groupes de vésicules ont apparu au niveau des coudes. Une épistaxis assez considérable n'a pas soulagé le malade ni diminué la douleur de tête. L'ictère est manifestement plus foncé, les téguments ont une teinte ocreuse généralisée. Les urines sont rares; depuis la veille, elles n'atteignent pas 700 grammes, leur couleur est celle de la bière brune et elles renferment en grande quantité du pigment biliaire; cependant les garde-

robes sont colorées, non argileuses. Le foie est manifestement augmenté de volume et douloureux à la pression, la rate grosse.

Le soir, la fièvre reparaît, mais moindre que les jours précédents, le thermomètre marque 38°,4.

21 décembre. — La température s'est abaissée à 37°, le pouls est tombé à 84. Malgré ces signes de défervescence apparente, jamais l'état général n'a paru plus inquiétant. Le malade est plongé dans la torpeur, indifférent à ce qui l'entoure ; sa langue est sèche et sale : l'ictère est plus foncé encore que la veille, les urines sont réduites à un demi-litre à peine et ressemblent à de la décoction de séné : un nouvel épistaxis, beaucoup plus considérable que celui de la veille, est survenu dans la matinée. L'aspect général est tout à fait celui de l'ictère grave à tendances hémorrhagiques (Bain).

Le lendemain, deux épistaxis énormes se répètent à quelques heures d'intervalle : le malade est toujours aussi prostré, il a rêvassé toute la nuit et répond mal aux questions, l'ictère est d'une intensité excessive. La fièvre s'est rallumée et le thermomètre est remonté à 39°. Des taches pourprées se montrent aux membres inférieurs et s'accompagnent de plaques érythémateuses. La céphalée et les douleurs des membres persistent. Heureusement, le pouls a gardé une certaine force et les battements du cœur ne sont pas affaiblis ; mais la situation semble très périlleuse, surtout en raison du mauvais fonctionnement des reins. Les urines continuent à être sécrétées bien au-dessous de la normale.

Le malade, depuis deux jours, prend 1 gramme de quinine et 4 grammes d'eau de Rabel en potion : on lui redonne un grand bain : thé et régime lacté.

Le 23 décembre, pour la première fois, nous constatons une amélioration notable, et deux symptômes rassurants semblent indiquer une détente dans les phénomènes infectieux. L'urine est devenue brusquement plus abondante, la diurèse a dépassé un litre : en même temps, la peau, de sèche et de terreuse qu'elle était, est devenue moite et hali-

tueuse. Elle est le siège de démangeaisons vives, mais les taches pourprées ne se sont pas étendues. Pourtant les tendances hémorrhagiques n'ont pas complètement cessé, le malade a eu encore un épistaxis. Mais l'état général est incontestablement meilleur, la céphalée est moindre ainsi que l'adynamie.

Cet état de choses s'accentue le lendemain. La diurèse est considérable et dépasse deux litres; les urines, encore très foncées, sont cependant plus claires et l'ictère a pâli. Le foie est moins gros qu'à la période d'état de la maladie : il ne s'est plus produit d'épistaxis. Le malade a bien dormi la nuit et abondamment transpiré.

A partir de ce moment, la convalescence s'établit franchement, et aujourd'hui, bien que les téguments soient encore jaunes, la langue sale et la faiblesse grande, l'état typhoïde a complètement disparu et la guérison n'est plus qu'une affaire de jours.

En résumé, un jeune homme vigoureux est pris, en pleine santé, d'accidents fébriles impliquant l'idée d'un début de typhus : pendant une huitaine de jours cet état s'accentue, avec une céphalée atroce, et à cette date apparaît un herpès confluent. Puis survient un ictère, d'abord médiocrement prononcé, bientôt très intense, et compliqué de phénomènes hémorrhagiques et de troubles urinaires qui font craindre l'invasion d'un ictère grave. Cette période coïncide d'abord avec un abaissement très marqué de l'hyperthermie et de la fièvre, mais celle-ci reparaît à mesure que s'accentuent les manifestations infectieuses et les symptômes hémorrhagiques, vers le treizième et le quatorzième jour de la maladie. Enfin la défervescence se produit rapidement et s'accuse par une diurèse abondante; à partir de ce moment, la convalescence marche rapidement, et le malade revient en quelques jours à la santé.

Tel est le fait intéressant qui vient de se dérouler sous nos yeux. Revenons maintenant sur le diagnostic et discutons les diverses hypothèses que suggère l'évolution des symptômes.

L'ictère ici a été incontestablement le phénomène capital, et tous les accidents qu'a présentés le malade étaient la conséquence d'un empoisonnement biliaire. Quelles sont les affections du foie susceptibles de donner lieu à un pareil syndrome clinique?

Il est évident, tout d'abord, que nous n'avons pas eu affaire à un simple ictère catarrhal, si exceptionnellement intense et sérieux qu'on puisse le supposer. Il y a des cas, en effet, où l'ictère catarrhal est une vraie maladie, qui se complique d'abattement, d'anorexie, d'un malaise général et même d'un certain état d'adynamie; mais jamais ces symptômes ne présentent la gravité de ceux que nous avons constatés chez notre malade. L'évolution est également bien différente. Au lieu de ce début franchement fébrile, par un frisson et une courbature générale, qui rappelait l'invasion d'un typhus, l'ictère catarrhal commence lentement, insidieusement, il est toujours consécutif à un trouble gastro-intestinal et ne donne lieu à aucune fièvre. Pendant toute sa durée, il reste indolent, et n'entraîne jamais ces maux de tête excessifs qui avec la jaunisse ont été le symptôme prédominant dans le cas actuel. Enfin le volume du foie n'est pas modifié dans l'ictère catarrhal, tandis qu'ici l'organe était gros et douloureux. Inutile d'insister davantage.

L'ictère grave est la maladie à laquelle nous devions tout naturellement penser, en présence d'un syndrome pareil. La fièvre, l'adynamie, l'abondance et la fréquence des hémorrhagies, le délire, en sont en effet les éléments essentiels; or, tous ces symptômes se sont rencontrés chez notre malade. Pourtant, malgré ces analogies étroites, le tableau clinique n'a pas été identiquement celui de l'hépatite parenchymateuse, de l'atrophie jaune aiguë de Frerichs. Voici en effet comment se comporte l'ictère infectieux classique. Après un début presque toujours insidieux, l'ictère s'installe graduellement, au milieu d'un cortège de symptômes qui trompent par leur bénignité apparente. Puis brusquement la scène change : le délire s'allume, la langue se sèche, des hémor-

rhagies se produisent sur la peau, et les muqueuses et sans grande souffrance, le malade tombe dans un état de collapsus qui ne se termine que par la mort. Il est remarquable que très rarement en pareil cas on observe de la fièvre véritable et de l'hyperthermie.

Chez notre malade, chacun de ces symptômes en particulier s'est montré, mais leur association et surtout l'évolution des accidents, a été fort différente. De très longs prodromes ont précédé l'apparition de l'ictère : pendant dix jours, les troubles fonctionnels étaient ceux d'une maladie typhoïde commençante ; l'aspect vultueux du malade, l'intensité de la fièvre et de la céphalalgie, l'hyperthermie, l'apparition de l'herpès indiquaient plutôt une affection aiguë à type inflammatoire qu'un état infectieux, surtout à localisation hépatique. La lenteur de l'apparition de l'ictère a été un phénomène très caractéristique : dans le véritable ictère grave, la jaunisse est un phénomène précoce, et l'aggravation de l'état général marche parallèlement avec les progrès de la suffusion biliaire : ici, l'ictère est venu compléter une situation déjà mauvaise, et, chose remarquable, son apparition a coïncidé avec une détente dans les phénomènes fébriles, ce qui n'est pas le fait de l'hépatite parenchymateuse.

Enfin, tandis que dans cette dernière maladie le volume du foie subit des variations rapides, et qu'on voit se produire en quelques jours une atrophie aiguë de l'organe, qui se traduit par la diminution progressive de la matité hépatique, ici au contraire l'organe est resté constamment gros, et n'a commencé à décroître qu'au moment de la convalescence.

Ainsi donc, bien que les phénomènes constatés chez notre malade aient été en partie ceux de l'ictère grave, néanmoins on ne peut pas les assimiler absolument, et la marche de la maladie a gardé une physionomie particulière. On ne peut pas davantage admettre ici une de ces congestions du foie, d'origine alcoolique, qu'a décrites Leudet et qui s'accompagnent, au cours de leur évolution, de phénomènes fébriles et d'accidents typhoïdes. L'étiologie en est très différente,

puisque chez notre malade l'alcoolisme ne semble pas en cause; de plus, la symptomatologie est tout autre. L'affection, qui succède toujours à des excès, débute par une fièvre violente et une douleur de côté, localisée à la région du foie, qui persiste plusieurs jours avant l'apparition de l'ictère : celui-ci n'est qu'un épiphénomène pour ainsi dire secondaire et jamais il ne présente une intensité notable; les symptômes prédominants sont l'exagération du volume du foie, sa sensibilité considérable, et des vomissements incessants qui manquent presque toujours dans le véritable ictère grave; enfin, les complications hémorrhagiques sont relativement plus rares.

Quelques maladies générales d'origine infectieuse sont susceptibles de retentir sur le foie, et de provoquer des symptômes analogues à ceux de l'ictère grave; tels sont la fièvre typhoïde compliquée d'ictère, l'endocardite ulcéreuse et la fièvre récurrente bilieuse. Mais ici, l'hypothèse d'une fièvre typhoïde était inadmissible, et l'absence de troubles cardiaques ne permettait pas de supposer une endocardite infectieuse. Quant à la fièvre récurrente, ce n'est pas une maladie de nos pays, et d'ailleurs la marche en est fort différente.

L'affection qui nous occupe ne rentre donc pas dans le cadre des types morbides catalogués dans les livres classiques; c'est en effet un exemple parfaitement net de la maladie décrite récemment en Allemagne et connue maintenant sous le nom de maladie de Veil.

C'est là un nom nouveau, appliqué à une affection ancienne, car il est certain que cette entité morbide a été vue et même signalée depuis longtemps. On trouverait aisément, en compulsant la littérature de l'ictère grave, des faits qui s'adaptent à la description de la maladie de Veil. Les épidémies d'ictère grave curable publiées autrefois par Carville[1], les faits plus récents de Rondot[2], rentrent probablement dans cette caté-

[1] Carville. *Arch. gén. de médecine*, août 1864.

[2] Rondot. *Les ictères graves sporadiques curables* (*Gazette hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, octobre 1884).

gorie; il en est de même des cas mentionnés dans la thèse de Grellety Bosviel[1] et décrits par cet auteur sous le nom significatif d'ictère pseudo-grave.

Sans remonter aussi loin, le premier exemple parfaitement authentique de maladie de Veil a été publié par un médecin français, Albert Mathieu, dans la *Revue de médecine* de juillet 1866, sous le nom de typhus hépatique bénin, qui vaut bien la dénomination allemande. Voici le résumé de cette observation qui fait date. Il s'agissait d'un jeune homme de vingt-trois ans qui, après avoir bu de la bière avec excès, fut pris pendant cinq jours de malaises gastriques, puis de vomissements, de céphalalgie et de frissons. A ces prodromes succéda une fièvre ardente, accompagnée d'insomnie, de courbature générale, et d'un état typhique sans diarrhée. Comme chez notre malade, la température à cette période atteignait près de 40°, la rate était grosse, la fosse iliaque droite douloureuse à la pression, bien qu'il n'y eût pas de signes d'entérite typhoïde. Cet état dura quatre jours, puis survint de l'ictère, dont l'apparition coïncida avec une épistaxis et des vomissements bilieux.

Les jours suivants, l'état général s'aggrava. L'ictère devint de plus en plus foncé, en même temps que la température s'abaissait et que les accidents hémorrhagiques s'accentuaient davantage. Des taches pétéchiales apparurent sur les membres, d'énormes épistaxis se répétèrent, le malade tomba dans un état de prostration presque comateuse, et le foie sembla même diminuer de volume. En même temps, comme chez notre malade, on notait une diminution considérable de la quantité des urines et un ralentissement du pouls caractéristique. Le diagnostic d'ictère grave pernicieux fut porté, et la mort semblait probable quand, au huitième jour de l'ictère, une crise favorable se produisit, caractérisée par une diurèse et une diaphorèse abondante. Un mieux notable s'ensuivit, qui dura près d'une semaine; mais à cette date, sans

[1] Grellety Bosviel. *De l'ictère pseudo-grave* (Thèse de Paris, 1873).

cause connue, un grand frisson survint de nouveau, avec élévation fébrile considérable, recrudescence de l'ictère et réapparition des phénomènes hémorrhagiques. Cette rechute dura peu, du reste, et fut suivie d'une guérison définitive.

Le cas de Mathieu est antérieur de quelques mois au mémoire de Veil[1], paru la même année dans les *Archives allemandes de médecine clinique :* la priorité de la description lui appartient donc incontestablement, bien qu'on affecte au delà du Rhin d'ignorer cette observation. Le mérite de l'auteur allemand est d'avoir mis en relief, mieux que ses devanciers, l'existence d'une rechute presque constante au cours de l'affection. Les quatre cas qu'il publie ont trait à des adultes qui sont pris brusquement, en pleine santé, de fièvre et de symptômes typhoïdes, et chez lesquels survient de l'ictère hémorrhagique compliqué de splénomégalie et d'albuminurie, avec recrudescence des symptômes après une rémission passagère.

Depuis, les exemples de cette affection se sont beaucoup multipliés, surtout en Allemagne. Quelques semaines après la communication de Veil, Goldschmidt[2] en a fait connaître un nouveau cas. L'année suivante, en 1887, Fiedler[3] réunit dans une monographie intéressante treize faits de ce genre : Schaper[4] publie l'histoire d'un soldat atteint à la suite d'un embarras gastrique de céphalée, de symptômes typhoïdes et d'ictère grave ; Kirschner[5] et Hueber[6], également sur des soldats, étudient de véritables épidémies localisées, très analogues à celle de la prison de Gaillon, décrite jadis par Carville.

Grâce à ces documents, il est possible dès aujourd'hui de

[1] Veil. *Deutsch Arch. f. Klin. Méd.*, XXXIX, p. 209, 1886.

[2] Goldschmidt. *Ibid.*, XL, heft 2, p. 238.

[3] Fiedler. *Zur Weilschen Krankheit* (*ibid.*, XLII, p. 261), 1887.

[4] Schaper. *Ein Fall vor fieberhaften Icterus* (*Deutsch. militärarztl Zeitschr*, p. 202, 1888).

[5] Kirschner. *Ibid.*, p. 193.

[6] Hueber. *Ibid.*, p. 165, 1888.

dégager les traits essentiels de cette nouvelle entité morbide et d'en donner les caractères cliniques.

On peut la diviser en quatre périodes : un stade prodromique préictérique, une période d'état où prédominent les signes de l'ictère grave ; une récurrence fébrile secondaire, et enfin une période de défervescence.

Le début n'est pas toujours comparable. D'après Veil, il est d'ordinaire traînant et insidieux ; pendant deux ou trois jours les malades se plaignent de malaise, de courbature et d'inappétence, sans phénomènes caractéristiques. Mais c'est là peut-être une exception, et dans la plupart des observations publiées, l'invasion de la maladie a été toute différente. Chez le malade de Mathieu, comme chez le nôtre, la fièvre s'est allumée d'emblée, par un ou plusieurs frissons, à la façon du typhus : en quelques heures, les malades sont prostrés, souffrent d'une céphalée considérable, et souvent d'une rachialgie comparable à celle de la variole. Hueber et Kirschner considèrent le frisson initial comme caractéristique. Mais ce qu'il y a de remarquable, c'est la rareté des phénomènes gastro-intestinaux à cette période de la maladie. Sauf dans l'observation de Schaper, où le mal parut débuter par une indigestion, les symptômes sont toujours ceux d'une fièvre sans localisation abdominale : c'est bien une maladie générale qui commence et qui envahit d'emblée l'organisme en déprimant le système nerveux.

Deux symptômes, dans ce stade préictérique de la maladie, sont particulièrement prédominants. Le premier est la céphalée qui est atroce et comparable à celle de la méningite : elle est gravative, incessante, aussi violente la nuit que le jour, et entraînant une insomnie absolue. Cette céphalée semble être de nature congestive, car elle coïncide toujours avec un état vultueux de la face et une injection des conjonctives ; mais, malgré cela, elle s'accompagne rarement d'excitation cérébrale et de délire. Le second est une courbature générale qui se traduit par des douleurs musculaires diffuses et par une sensation d'anéantissement précoce : aussi

dès le début les malades sont-ils prostrés, adynamiques comme au cours d'une fièvre typhoïde, et l'impression première qu'ils produisent est celle de l'invasion d'un typhus.

L'état des voies digestives confirme cette induction ; la langue est en effet, dès le premier jour, large, sale et saburrale, rouge à la pointe et sur les bords ; mais elle n'est pas fuligineuse et sèche comme dans la dothiénentérie confirmée. L'abdomen reste souple, non ballonné ; la constipation est la règle. Ce qui achève de compléter l'analogie avec une fièvre typhoïde commençante, c'est que la fosse iliaque droite est fréquemment douloureuse. Chez le malade de Mathieu, on constatait nettement du gargouillement iléo-cœcal. Parfois il existe à cette période des vomissements bilieux plus ou moins abondants.

Enfin, la rate est presque toujours augmentée de volume, comme dans la plupart des maladies infectieuses, tandis que, par une singulière anomalie, le foie n'offre en général aucun indice de congestion. Cependant la tuméfaction du foie a été signalée comme phénomène précoce dans quelques-unes des observations de Fiedler et de Hueber.

La marche de la fièvre est très importante à considérer. Il ne semble pas qu'elle mette plusieurs jours à se développer, et qu'on observe les oscillations ascendantes qui annoncent l'invasion de la fièvre typhoïde. Bien que l'on ait rarement pu étudier, le thermomètre à la main, les premiers stades de l'affection, il paraît probable que l'hyperthermie survient rapidement : ce qu'il y a de sûr, c'est que, dès les premiers jours, la température s'élève au taux le plus élevé qu'elle doive atteindre dans tout le cours de la maladie, 40° et même davantage : d'habitude, c'est entre 39° et 40° qu'elle se maintient, et cela pendant plusieurs jours. D'ordinaire, le stade fébrile préictérique dure de cinq à six jours ; il peut se prolonger davantage, témoin notre malade qui avait dix jours de prodromes au moment de son arrivée à l'hôpital.

Vers la fin de cette période, il n'est pas exceptionnel de voir apparaître une éruption plus ou moins confluente

d'herpès. Cet épiphénomène, qui était si caractéristique chez notre malade qu'on eût pu songer un instant à une fièvre herpétique, a été signalé dans une des observations de Fiedler. Il précède l'invasion des symptômes graves et l'apparition de l'ictère, qui caractérise la seconde phase de la maladie.

L'ictère est le symptôme capital de l'affection. Il débute plus ou moins rapidement, avec des allures souvent insidieuses. Peu foncé d'abord et localisé aux sclérotiques, il ne tarde pas, au bout de 24 ou de 36 heures, à se généraliser aux téguments. Dès le début, les urines sont rares, rouges, ressemblant à de l'acajou foncé, et l'on pourrait penser que la coloration jaune des conjonctives est d'origine hémaphéique, si très rapidement la présence du pigment biliaire ne venait se manifester dans l'urine par sa réaction caractéristique avec l'acide azotique. Mais, dès l'apparition de l'ictère, il y a de l'albuminurie, au moins se montre-t-elle fréquemment, ce qui indique bien que l'on n'a pas affaire à un simple ictère catarrhal, mais à une maladie infectieuse compliquée d'ictère. L'albuminurie, toutefois, n'est pas un symptôme constant : notre malade n'en a jamais présenté de traces, et, dans l'épidémie de Breslau, sur huit cas, elle ne s'est rencontrée qu'une fois.

Les autres caractères de l'ictère montrent bien qu'il y a sinon un obstacle complet au cours de la bile, du moins une certaine gêne dans la circulation biliaire. Les garde-robes sont presque toujours décolorées, cependant elles gardent assez souvent une teinte jaunâtre qui témoigne de la présence d'une quantité de bile insuffisante ; elles ne sont pas argileuses et blanches comme dans les véritables obstructions biliaires. La sécrétion hépatique, du reste, paraît plutôt diminuée qu'exagérée, et il ne semble pas y avoir de polycholie. Les malades sont presque toujours constipés, comme il arrive quand la bile s'écoule dans l'intestin en moins grande abondance, et la diarrhée est exceptionnelle, bien que l'un des malades de Hueber en ait présenté.

Chose remarquable, à partir du moment où l'ictère a fait son apparition, les vomissements bilieux du début cessent de se produire et ils ne se renouvellent plus pendant tout le reste de l'évolution de la maladie.

Le pouls se ralentit progressivement, à mesure que l'ictère s'accentue : de 120 et même davantage, il descend à 90 et même 80 pulsations, mais se maintient à ce chiffre sans atteindre 70 et 60, comme on le voit si fréquemment au cours de l'ictère catarrhal; il y a donc, par conséquent, diminution, mais non disparition de l'état fébrile; la température d'ailleurs le prouve, car elle oscille vers cette période entre 38° et 38°5.

Ce qui donne une physionomie frappante aux malades à cette phase de leur affection, c'est qu'en même temps que la fièvre décroît, l'état général s'aggrave dans des proportions considérables. La céphalée persiste avec une intensité bien supérieure à celle que l'on constate chez les typhiques ; l'abattement, la prostration s'accentuent au point qu'ils ressemblent presque d'emblée à des malades atteints d'ictère grave, et cette similitude s'impose à l'esprit, quand on voit se produire les complications hémorrhagiques qui semblent indiquer une profonde altération du sang.

De ces hémorrhagies, la plus fréquente est incontestablement l'épistaxis qui est signalée dans presque toutes les observations, et qui, par sa répétition et son abondance, devient parfois un véritable danger. Chez mon malade, en trois jours, la perte de sang a été considérable, et a dépassé un litre; un moment il a été question de lui pratiquer le tamponnement des fosses nasales. Souvent on a été obligé d'y recourir, et, même malgré ce moyen, l'hémorrhagie a persisté : c'est donc un accident qui peut être sérieux.

Les hémoptysies, par contre, sont exceptionnelles, et dans les cas où on les a signalées, il est possible qu'on les ait confondues avec des épistaxis; le sang tombé dans le pharynx était alors rejeté par la bouche et simulait un crachement de sang.

Les hémorrhagies cutanées sont également fréquentes. Les taches purpuriques et les pétéchies sont signalées dans la plupart des observations; Veil, Fiedler, insistent sur l'apparence scorbutique des malades. Le purpura est irrégulièrement diffusé, en général, sous l'aspect de petites ponctuations miliaires plus ou moins confluentes aux membres inférieurs; mais le tronc et même la face n'en sont pas exempts; les muqueuses sont ordinairement indemnes. En même temps que les suffusions hémorrhagiques, on voit apparaître souvent des plaques congestives et des marbrures érythémateuses qui disparaissent lentement à la pression et qui gardent une teinte violacée : ce phénomène, vous vous le rappelez, était très caractéristique chez notre malade ; c'est souvent la transition à de véritables ecchymoses cutanées.

Un caractère négatif qui, dans l'espèce, a de l'importance, c'est l'absence d'hémorrhagies intestinales. L'hématémèse et le mélœna n'ont jamais été observés jusqu'à présent, que je sache, au cours de la maladie de Veil, et c'est là un fait d'autant plus intéressant que, dans l'ictère grave et dans la fièvre jaune, ce sont les accidents hémorrhagiques les plus habituellement prédominants.

Comme dans l'ictère grave, par contre, le rein fonctionne mal, et les urines sont constamment diminuées. C'est là un phénomène très important, et qui permet en quelque sorte de mesurer l'intensité du mal. En même temps que l'ictère augmente et que l'adynamie s'accentue, les urines deviennent rares, brunâtres, et presque nulles ; à cette période, l'albuminurie est fréquente. On peut se demander si l'anurie ne contribue pas, pour sa part, à l'état typhoïde, en donnant lieu à des accidents urémiques ; à coup sûr, il est permis de supposer que l'insuffisance de l'émonction rénale aggrave sensiblement l'état infectieux préexistant.

L'état du foie est éminemment variable; souvent il est peu volumineux et indolent à la pression ; d'ordinaire il est plutôt gros et douloureux ; mais on n'observe pas du jour au lendemain ces différences de volume, qui accusent l'atrophie

rapide de la glande et sa destruction parenchymateuse. Ce serait là un signe différentiel important avec l'ictère grave, si l'on ne savait combien l'état du foie est peu caractéristique dans cette dernière maladie, et combien l'atrophie de l'organe manque souvent.

La rate, toujours volumineuse dès le début de l'affection, reste stationnaire à la période d'état de la maladie ; elle paraît même souvent plus petite que dans la première semaine, et n'est pas sensible à la percussion.

L'ensemble des symptômes, rapproché de la gravité de l'état général, ressemble donc singulièrement à l'ictère grave, et sans la marche de l'affection qui est différente, il serait impossible de l'en distinguer au premier abord. Cette phase de la maladie, caractérisée par l'ictère, l'état typhoïde et les phénomènes hémorrhagiques, dure en moyenne de huit à quinze jours, pendant lesquels la jaunisse ne fait que s'accentuer, et les urines s'abaissent progressivement comme quantité. Puis, au moment où les accidents atteignent leur maximum, vers le dixième ou le douzième jour, il se fait une défervescence fébrile, la langue cesse d'être sèche, la peau devient moite, et les urines augmentent d'abondance. Cette diurèse a une grande valeur diagnostique et surtout pronostique, car elle marque le moment précis où le danger cesse et où commence une nouvelle phase de la maladie. Le retour des émonctoires cutané et rénal coïncide en général avec la disparition des phénomènes hémorrhagiques.

Mais ce n'est là qu'une ébauche de convalescence et, avant de guérir, les malades passent par une recrudescence de nouveaux accidents. Après une rémission plus ou moins prononcée de tous les symptômes, qui dure de trois à cinq jours, brusquement la température s'élève de nouveau à un taux qu'elle n'atteignait même pas au plus fort de la maladie, parfois des frissons surviennent, la jaunisse reparaît ou tout au moins s'accentue davantage ; quelquefois même, comme chez notre malade, des épistaxis se reproduisent, avec ou sans réapparition de taches purpuriques. Enfin, pour com-

pléter le tableau symptomatique, les urines se suppriment de nouveau, et l'adynamie reparaît.

Cette récurrence fébrile, qui semble indiquer un retour offensif de l'intoxication et une véritable réinfection, est le caractère distinctif de la maladie de Veil. Elle avait été déjà signalée par Mathieu, qui chez son malade avait vu se reproduire nettement tous les accidents de la période d'état, alors que la convalescence paraissait franchement commencée, et qui avait montré l'opposition caractéristique de la courbe fébrile ascendante et de la courbe descendante des urines. Depuis, tous les cliniciens qui ont vu se dérouler des cas semblables, ont été frappés de cette rémission passagère précédant une reprise des accidents ; il semble que la maladie renaisse avec une nouvelle intensité, et que cette fois, envahissant un organisme épuisé, elle en ait facilement raison.

Heureusement il n'en est rien, et cette dernière recrudescence morbide dure peu, trois à quatre jours environ. Vers le cinquième jour, la défervescence arrive, et cette fois avec des caractères de netteté qui montrent qu'il s'agit d'une convalescence définitive.

Le mal de tête disparaît totalement, pour ne plus revenir ; un sommeil profond, accompagné de sueurs profuses, annonce la crise, en même temps que survient une diurèse abondante, qui achève d'éliminer le poison infectieux. Déjà, du reste, ce phénomène avait été noté dans les observations d'ictère grave terminées par la guérison ; des faits d'Hervouët, de Brouardel, de Dupau, montrent les malades urinant 4 ou 5 litres dans les vingt-quatre heures, et, sous cette influence, les accidents tombant rapidement. L'ictère est plus lent à disparaître ; il n'est pas rare de voir persister des démangeaisons ; enfin on voit souvent se produire une véritable desquamation épidermique. Notre malade, indépendamment des croûtes consécutives à ses vésicules d'herpès, a eu sur les jambes et les bras de véritables squames qui pendant plusieurs jours se sont détachées

comme après une scarlatine, et ses téguments ont présenté un état lichénoïde qui n'a disparu qu'à la suite de plusieurs bains.

Ce qui est caractéristique, c'est la rapidité avec laquelle les malades reviennent à la santé, après avoir passé par des accidents aussi graves. En quelques jours, ils reprennent leurs forces, et, sauf un certain amaigrissement, se retrouvent tels qu'ils étaient avant leur ictère : fait remarquable, car il est bien rare que la maladie ne mette pas trois ou quatre semaines à évoluer.

Il est à noter également que, malgré l'état typhoïde et l'adynamie si prononcés dans cette affection, on constate rarement de sérieuses complications cérébrales. Les malades, à part le mal de tête qui est excessif et permanent, n'ont presque jamais de délire ni de céphalalgie : c'est encore là une différence avec le véritable ictère grave, qui s'accompagne fréquemment de délire et même d'accidents convulsifs. De même, les complications de catarrhe bronchique, si communes dans les maladies infectieuses, font ordinairement défaut ; cependant on a signalé la présence de râles thoraciques chez les malades atteints par l'épidémie de Breslau. Par contre, les accidents imputables à l'urémie hépatique et rénale, c'est-à-dire le ralentissement du pouls, l'abaissement simultané de la température et la suppression des urines, sont des caractères constants de la maladie, et marquent sa période la plus dangereuse.

Il est évident, d'après les allures et la marche des accidents, que la maladie de Veil appartient au groupe des maladies infectieuses, et qu'elle est bien une entité morbide spéciale, présentant une physionomie à part. Mathieu avait supposé, en raison de l'analogie du début de l'affection avec la dothiénentérie, qu'il s'agissait peut être d'une localisation anormale du poison typhique, concentrant sa virulence sur le foie et l'appareil biliaire. Rien ne prouve la réalité de cette hypothèse, car les symptômes intestinaux caractéristiques de la fièvre typhoïde font ici précisément défaut, et

l'on n'observe jamais ni l'entérite infectieuse spéciale aux typhiques ni l'éruption caractéristique lenticulaire.

En Allemagne, on s'est demandé si l'affection n'appartenait pas à un type insolite de la fièvre récurrente, et Kirchner a recherché dans le sang la présence du spirille d'Obermayer, le microbe spécifique de cette affection. Jamais il ne l'a rencontré, et d'ailleurs, malgré la recrudescence fébrile qui précède la convalescence, l'évolution générale de l'ictère de Veil ne ressemble en rien à celle de la fièvre récurrente.

Ce qui est certain, c'est qu'il s'agit d'un état infectieux, et d'un empoisonnement qui se fait très vraisemblablement par la voie intestinale. Il est possible qu'il y ait là un agent microbien pathogène qui infecte le sang et l'appareil biliaire : jusqu'ici on ne l'a pas isolé et on ne peut faire que des conjectures. Mais ce que l'on sait de l'étiologie rend cette hypothèse plausible.

L'analogie morbide la plus étroite est celle que présente la maladie de Veil avec l'ictère grave. Or, cette analogie se poursuit au point de vue causal. Il y a des ictères graves dont l'origine est manifestement intestinale, et qui sont de véritables empoisonnements. Au mois d'août 1883, j'étais appelé chez un ingénieur qui depuis la veille était atteint d'accidents ressemblant à une violente indigestion. Ceux-ci étaient survenus à la suite de l'ingestion d'un homard, et d'une glace prise dans la soirée.

Les vomissements et la diarrhée s'étaient succédé toute la nuit, et le malade était prostré dès le lendemain. Le surlendemain matin apparaissait de l'ictère : le soir, du purpura, et trois jours après la mort arrivait, au milieu de symptômes comateux et typhoïdes.

Ce fait n'est pas isolé, et l'on connaît un certain nombre d'exemples d'ictères mortels, avec accidents hémorrhagiques, dont la cause était évidemment due à une intoxication alimentaire. Tölg et Neusser[1], en 1885, ont publié un cas d'ic-

[1] Tolg et Neusser. *Zeitsch. f. Klin méd.*, VII, p. 321.

tère grave survenu à la suite d'ingestion de charcuterie avariée : il est probable, pour ne pas dire certain, que dans ces conditions les malades succombent à un empoisonnement par des ptomaïnes, provoquées par la présence de microbes septiques, ou dues à des décompositions chimiques spontanées.

Or il est remarquable que cette étiologie se retrouve pour la maladie de Veil, au moins pour un certain nombre de cas. Notre malade n'avait pas fait, assure-t-il, d'écart de régime récent au moment où il est devenu souffrant ; mais c'est un alcoolique qui depuis un an a des accidents de gastrite et qui a dû, à plusieurs reprises, se mettre au régime du lait pour pouvoir digérer. Il était donc prédisposé à des accidents gastro-intestinaux. Le malade de Mathieu, ainsi que ceux de Veil, étaient également des alcooliques : l'affection, chez l'un des malades de Veil, avait suivi presque immédiatement l'ingestion d'une certaine quantité de bière prise après un repas copieux. L'alcoolisme est donc, sinon une cause déterminante, au moins une circonstance prédisposante, et d'ailleurs on sait, depuis les travaux de Leudet, que l'alcool à dose massive provoque parfois de l'hépatite aiguë et des phénomènes d'ictère grave.

Si l'on relève avec soin les circonstances étiologiques de la maladie de Veil, on voit que jusqu'ici elle a frappé presque toujours des hommes jeunes et intempérants, des soldats surtout : la plupart des cas mentionnés en Allemagne ont trait à des militaires dont la maladie s'est déclarée à la suite d'excès, ce qui vient confirmer l'influence de l'alcoolisme.

D'autre part, la saison chaude, en activant les fermentations organiques, paraît agir sur le développement de la maladie. C'est au mois de juillet que le malade de Mathieu entre à l'Hôtel-Dieu ; c'est également pendant les mois d'été que sont atteints les malades dont l'histoire est rapportée par Veil et par Kirchner ; l'épidémie de Breslau éclate dans les mêmes conditions.

Enfin la profession même des malades est instructive à cet

égard. Sur les treize cas recueillis par Fiedler, neuf concernent des garçons bouchers, exposés à respirer en été des émanations putrides de viandes avariées, et même à consommer des déchets de viande avancée. Sans tirer de ces coïncidences des déductions encore prématurées, il est permis de supposer que l'intoxication par les ptomaïnes joue un rôle important dans le développement de l'ictère et que l'origine du poison, quel qu'il soit, est intestinale.

Ce qui est difficile à établir, c'est la limite qui sépare la maladie de Veil des véritables ictères graves. Il est certainement intéressant et utile de dégager cette entité morbide nouvelle, puisque, au point de vue du pronostic, elle est relativement bénigne et en général curable. Mais est-on en droit d'affirmer que l'affection diffère foncièrement de l'ictère malin hémorrhagique ? Assurément non. La maladie de Veil n'est pas, d'ailleurs, toujours suivie de guérison, et tout récemment on vient de signaler en Allemagne des cas mortels. Où est, en pareil cas, le critérium différentiel d'avec l'ictère grave ? On ne le saura que le jour où l'on aura isolé et cultivé le microbe pathogène de l'ictère grave, et jusqu'à présent, malgré les recherches consciencieuses de Balzer à cet égard, la science est loin d'être fixée.

La thérapeutique se ressent de l'incertitude de nos connaissances sur la nature de la maladie, et le traitement est basé sur les indications symptomatiques. Voici la méthode que je considère comme étant la plus rationnelle.

Au début, pendant la période prodromique, les évacuants me paraissent toujours indiqués, et je donne aux malades, soit un purgatif, soit mieux encore un vomitif, afin de débarrasser les voies digestives. En même temps, dès cette période, j'administre la quinine à haute dose, un gramme par jour en deux prises de 50 centigrammes, matin et soir : et je fais boire aux malades, soit de la limonade, soit un peu de café étendu d'eau, pour combattre l'adynamie commençante et diminuer l'état fébrile. Cette médication me paraît répondre à l'idée que le poison, quel qu'il soit, siège dans l'in-

testin, et qu'il est utile de l'éliminer mécaniquement dans la mesure du possible, tandis que la quinine diminue les fermentations organiques.

Le régime qui à cette période semble le mieux convenir est le régime lacté : toutes les trois heures, le malade prend une tasse de lait, additionné ou non de café, de façon à absorber dans les vingt-quatre heures un litre et demi de liquide. Le lait est dans l'espèce préférable au bouillon, non seulement parce qu'il est plus nourrissant sous le même volume, mais surtout parce que le bouillon passe pour favoriser les fermentations microbiennes et pour activer la formation des ptomaïnes.

A la période d'état, quand l'ictère devient le symptôme prédominant, de nouvelles indications surgissent. Il s'agit de favoriser la sécrétion biliaire et d'enrayer autant que possible les phénomènes toxiques. Le calomel répond à cette double destination, à titre d'agent cholagogue, laxatif et antiseptique. Notre malade a pris tous les jours vingt centigrammes de calomel en deux doses pendant une semaine consécutive, sans que le médicament ait déterminé ni diarrhée abondante, ni phénomènes d'hydrargyrisme.

La tendance hémorrhagique qui caractérise la maladie de Veil nécessite également une médication spéciale. Ce sont les acides qui en pareil cas semblent rendre le plus de services. Outre la limonade citrique que continuait à boire régulièrement notre malade, il a pris, pendant toute la période grave de ses épistaxis, une potion contenant 4 grammes d'eau de Rabel, et il m'a paru que cette médication avait eu une influence heureuse sur l'évolution des accidents hémorrhagiques.

Plus que jamais, pendant cette période, l'alimentation lactée est indispensable, non seulement pour soutenir les forces et nourrir les malades, mais surtout pour favoriser le bon fonctionnement des reins. Il ne faut pas oublier, en effet, que la gravité de l'état général dépend non seulement de l'altération de la sécrétion biliaire, mais aussi de la suppres-

sion de l'émonctoire rénal : le lait est encore le meilleur moyen de parer à l'éventualité des accidents urémiques.

Dès que la convalescence se produit, toute médication active doit être supprimée, et l'on doit favoriser de tout son pouvoir l'élimination du poison morbide par la peau et par les urines. De là, l'utilité des bains répétés, qui activent les fonctions cutanées, et augmentent la diurèse. A cette période, l'alimentation doit être encore modérée, mais substantielle et réparatrice : l'alcool et les toniques sont souvent utiles, si les malades sont anémiés et débilités.

LITHIASE BILIAIRE ET CANCER DES VOIES BILIAIRES

SOMMAIRE

Ictère chronique accompagné de crises douloureuses et entraînant la mort en deux mois. Coexistence, à l'autopsie, d'un cancer de la vésicule biliaire et de calculs hépatiques. — L'association de la lithiase est le caractère dominant du cancer des voies biliaires. Relations pathogéniques de ces deux lésions morbides. — Valeur diagnostique et pronostique de l'œdème des jambes dans l'ictère chronique. — Rétrodilatation des canaux biliaires et angiocholite concomitante. — L'angiocholite n'a de symptômes que quand elle suppure : la dilatation progressive des conduits biliaires ne donne lieu à aucun trouble fonctionnel. Comparaison de deux cas à évolution très différente.

Parmi les malades atteints d'affections hépatiques qui ont récemment passé sous vos yeux, il en est une dont je désire vous entretenir parce que le diagnostic a été longtemps difficile et qu'en effet elle présentait simultanément une double lésion vérifiée à l'autopsie. C'est cette femme qui depuis six semaines occupait le lit n° 8 de la salle Delpech.

Je vous rappelle en quelques mots son histoire. Le 3 décembre dernier, elle se présentait à la consultation avec une jaunisse datant de six jours et survenue graduellement, sans cause appréciable. Toutefois, en l'interrogeant soigneusement, nous apprenions que depuis deux mois elle était dyspeptique et qu'à plusieurs reprises, après ses repas, elle avait souffert de crampes d'estomac douloureuses. Du reste, la digestion

finissait par s'accomplir, quoique lentement, et la malade n'avait jamais vomi. C'étaient là les seuls renseignements que nous eussions sur sa maladie : jusque-là, cette femme, âgée de cinquante-huit ans, avait joui d'une santé parfaite et ne s'était jamais alitée.

Les symptômes qu'elle présentait au moment de son admission étaient ceux d'un ictère par obstruction des voies biliaires : les téguments et les muqueuses étaient d'un jaune citron caractéristique, les urines chargées de pigment biliaire, les garde-robes décolorées : la peau était le siège de démangeaisons assez intenses et c'était le seul malaise dont se plaignît la malade. L'examen du foie montrait l'organe un peu augmenté de volume, débordant d'un travers de doigt les côtes, mais lisse, non bosselé, ayant conservé sa forme et insensible à la pression. Le ventre était un peu ballonné et il y avait de la constipation.

Le diagnostic était obscur. L'idée la plus rationnelle était de songer à un ictère catarrhal ; cependant, l'âge de la malade et l'absence d'embarras gastrique concomitant concordaient mal avec cette supposition. D'autre part, il ne pouvait être question d'une tumeur ni d'un kyste hydatique, et quant au cancer, il paraissait invraisemblable en présence de la conservation parfaite de la santé générale, de la persistance de l'appétit et de l'embonpoint de la malade. Je m'arrêtai à l'idée d'un ictère par rétention calculeuse, à cause des signes de gastralgie obscure qui depuis deux mois avaient préparé l'éclosion de la jaunisse, et je prescrivis le traitement préconisé par mon collègue Chauffard, de l'huile à haute dose, alternant avec des purgatifs légers, de l'eau de Vichy et des préparations de pepsine pour aider la digestion.

Pendant une quinzaine de jours, l'évolution de la maladie sembla confirmer absolument l'idée d'une lithiase biliaire simple. La malade eut, en effet, à trois reprises différentes, des crises douloureuses passagères reproduisant le tableau atténué de la colique hépatique, avec irradiations épigastriques, nausées, gonflement momentané du foie, recrudes-

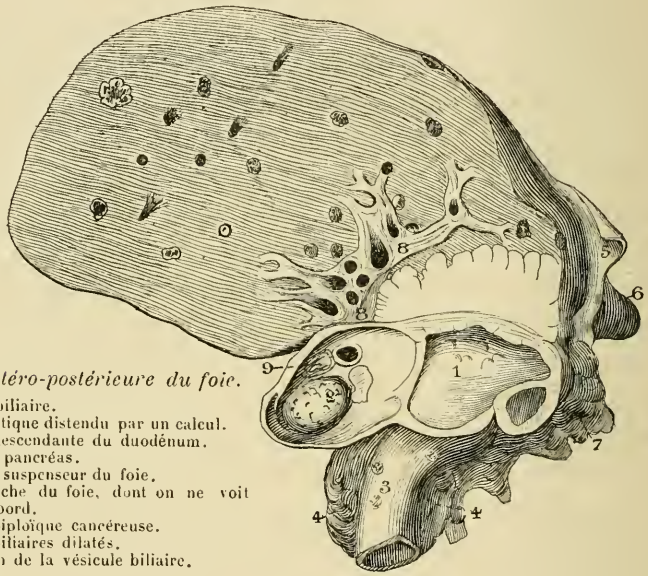
cence de l'ictère après chaque crise. L'état général, dans l'intervalle de ces accès, restait assez bon : cependant, la malade avait moins d'appétit, commençait à se dégoûter des aliments et maigrissait sensiblement. L'ictère avait pris une teinte plus foncée, le prurit était très pénible, les selles continuaient à être argileuses et sèches, mais jamais, pour le dire en passant, elles n'ont présenté le caractère de selles graisseuses, circonstance qui ne laisse pas d'offrir de l'intérêt, puisqu'à l'autopsie le pancréas a été trouvé complètement désorganisé.

A partir du mois de janvier, de nouveaux symptômes apparurent, et il se produisit une véritable cachexie hépatique qui pouvait être imputable à l'obstruction permanente du canal cholédoque par un calcul, mais qui augmentait trop rapidement pour ne pas éveiller l'idée d'une affection organique. Le 6 janvier, de l'œdème se montra aux jambes. cet œdème presque toujours symptomatique des cancers viscéraux : en même temps, l'appétit se perdait complètement et faisait place à un dégoût absolu pour toute espèce d'aliments. Sous cette influence, l'amaigrissement fit des progrès rapides. Le 8 janvier, pour la première fois, je constatai une sensation de rénitence à la face inférieure du foie et une tuméfaction de la vésicule biliaire. Ce pouvait être de la cholécystite simple, mais il était plus probable qu'il existait un cancer de la vésicule, car l'empâtement semblait inégal, diffus et mal limité.

Les jours suivants, cette sensation devint de plus en plus nette et la présence d'un cancer fut indubitable. Bientôt les urines se supprimèrent, le ventre se ballonna, des douleurs vives se produisirent au niveau de la région épigastrique et la malade tomba dans le collapsus. Elle succomba le 19 janvier, sans avoir jamais présenté la moindre fièvre.

L'autopsie confirma le double diagnostic qui avait été successivement porté, en montrant l'association de la lithiase biliaire et du cancer, et de plus elle révéla certaines lésions imprévues.

La vésicule, comme je le supposais, était obstruée par un volumineux calcul qui en occupait tout le bas-fond. Distendue et amincie au niveau de son renflement ampullaire, elle était au contraire épaissie, dure, squirrheuse et rétractée au niveau de son col. Une sorte d'éperon formait vers sa partie moyenne un véritable étranglement qui la partageait en deux poches successives reliées par un étroit pertuis. Le canal cystique était complètement oblitéré,



Coupe antéro-postérieure du foie.

1. Vésicule biliaire.
2. Canal cystique distendu par un calcul.
3. Portion descendante du duodénum.
4-4. Tête du pancréas.
5. Ligament suspenseur du foie.
6. Lobe gauche du foie, dont on ne voit que le bord.
7. Masse épiploïque cancéreuse.
8. Canaux biliaires dilatés.
9. Ulcération de la vésicule biliaire.

et la vésicule se trouvait séparée du reste des voies biliaires ; aussi ne contenait-elle qu'une petite quantité de mucus blanchâtre, sans mélange de bile.

La muqueuse présentait des altérations graves qui pendant la vie n'avaient donné lieu à aucun symptôme. Il existait de nombreuses ulcérations, non seulement aux points que touchait le calcul, mais à une certaine distance : une de ces ulcérations avait perforé la vésicule et donné lieu à la péritonite ultime qui avait emporté la malade.

Le cancer n'occupait que la portion cervicale de la vésicule : il s'arrêtait exactement au niveau de l'éperon qui limitait la première poche. Dans toute cette étendue, la muqueuse de la vésicule et celle du canal cystique étaient transformées en un tissu lardacé squirrheux. Le tissu sous-muqueux et la tunique musculeuse étaient également envahis. C'était là, évidemment, le point de départ du néoplasme.

Le foie était parsemé de noyaux d'infiltration secondaires. Une première masse, contiguë à la vésicule, avait le volume du poing et paraissait contemporaine du cancer biliaire : elle intéressait tout le bord antérieur de la glande et l'échancrure cystique ; de nombreuses colonies, beaucoup plus petites, étaient disséminées dans le parenchyme, et de date évidemment récente.

Le néoplasme intéressait également tous les organes voisins contigus à la vésicule biliaire ; l'épiploon et les ganglions rétrohépatiques formaient une masse qui enserrait le duodénum et commençait à en altérer les parois. La tête du pancréas était complètement dégénérée.

Les voies biliaires se trouvaient absolument comprimées par le néoplasme. Le canal cholédoque était oblitéré en deux points : d'abord au niveau de l'ampoule de Vater qui était infiltrée de cancer ; et en outre le long de son trajet à la base du foie, par les ganglions hypertrophiés qui l'entouraient. Le canal cystique, ainsi que nous l'avons vu, était également obstrué.

En amont de l'obstacle, au contraire, les canaux hépatiques avaient subi une rétrodilatation excessive ; ils avaient le calibre de l'artère fémorale et étaient gorgés de bile. Leurs parois épaissies se continuaient avec une zone de sclérose qui gagnait le parenchyme hépatique, mais la sclérose ne correspondait qu'aux bifurcations de premier et de deuxième ordre ; les vaisseaux capillaires biliaires, bien que dilatés, n'offraient point d'altération de structure ni de cirrhose péricanaliculaire.

Sauf un certain degré de stéatose du cœur et du rein, les autres organes étaint sains.

Cette autopsie est intéressante, car elle est un bel exemple d'une affection relativement rare, le *cancer primitif* des voies biliaires.

Pendant longtemps, cette maladie a été peu connue, à cause de sa rareté même, et parce que sa symptomatologie clinique est fort obscure. Elle appartient à la pathologie des vieillards, et c'est grâce aux travaux de Durand-Fardel et de Charcot et France, et à la monographie de Villard (1870) que nous pouvons maintenant la diagnostiquer sur le vivant et en suivre l'évolution en connaissance de cause.

Sans vouloir ici reprendre l'histoire didactique de cette affection, je vous rappellerai quelques-uns de ses traits principaux. L'un des plus remarquables est assurément sa localisation presque exclusive chez la femme ; il est tout à fait exceptionnel de la rencontrer chez l'homme. C'est là une remarque à rapprocher de cette autre loi pathologique, d'après laquelle la lithiase biliaire est incomparablement plus fréquente chez la femme que chez l'homme, six fois plus, suivant la statistique de Frerichs. A priori, on peut déjà soupçonner une relation pathogénique entre ces deux conditions morbides.

Un autre caractère du cancer des voies biliaires est d'être presque toujours primitif. Au point de vue anatomique, c'est rarement du carcinome alvéolaire, plus rarement encore du carcinome colloïde : le plus souvent c'est un épithéliome à évolution relativement lente, d'apparence squirrheuse, qui reste circonscrit à la vésicule ou à son voisinage immédiat, et qui s'y localise un certain temps avant de se disséminer ; encore cette colonisation secondaire est-elle presque toujours limitée aux organes voisins, comme si l'infection se faisait de proche en proche, par contiguïté plutôt que par généralisation veineuse. L'épiploon, les ganglions rétrohépatiques, le pancréas et la face inférieure du foie sont ainsi progressivement englobés dans la masse néoplasique.

L'épithéliome de la vésicule biliaire offre donc les caractères d'une affection en partie locale, dont la malignité tient moins

à sa puissance de dissémination qu'à la région où elle se développe, et qui paraît se rattacher à une cause irritative. Or, cette cause est précisément le lithiase biliaire. C'est le fait prédominant de l'histoire de cette variété de cancer. Tous les auteurs qui se sont occupés de la question ont signalé cette coïncidence. Les faits de Villard, de Charcot, de Lacaze Duthiers sont concluants à cet égard : sur onze cas, Frerichs en relève neuf chez lesquels on trouvait, en même temps que l'épithéliome, des calculs dans la vésicule : Murchison est plus explicite encore, puisqu'il affirme n'avoir jamais vu le cancer en dehors de la maladie calculeuse. Il n'y a donc là plus qu'une simple coïncidence, et l'on peut dire, sans forcer les faits, que la présence d'un calcul sur la muqueuse des voies biliaires est une des causes qui développent le plus sûrement chez les sujets prédisposés la dégénérescence cancéreuse.

Cette association de lésions qui, je vous le répète, est la règle, donne l'explication des difficultés très réelles que présente le diagnostic de l'affection dans ses premières périodes, car on relève dans les symptômes des traits qui appartiennent à l'histoire de la lithiase biliaire, sans en offrir pourtant le tableau classique habituel.

L'ictère est presque toujours le phénomène initial, et chose remarquable, il survient d'ordinaire graduellement, sans cause connue, et surtout sans être immédiatement précédé de crises douloureuses rappelant les coliques hépatiques. Mais si l'on reprend attentivement l'histoire des malades, on retrouve constamment, dans leurs antécédents, des indices qui permettent de présumer l'existence de la lithiase. Ce sont des femmes souvent dyspeptiques, non pas anorexiques ni privées d'appétit, mais gênées dans leur digestion une ou deux heures après le repas. Elles ont souvent de la pesanteur et de la flatulence, elles se plaignent surtout de crampes douloureuses qui surviennent brusquement, avec une tendance à irradier vers l'épigastre ou l'ombilic. Cette dyspepsie douloureuse et ces crampes ont une grande valeur, surtout quand on les rapproche de ce fait, que la plupart du temps

la digestion se fait régulièrement, que les malaises ne surviennent pas spécialement après l'ingestion des aliments lourds, et qu'ils ne correspondent pas à des écarts de régime.

D'autres fois, les antécédents des malades sont encore plus nets, elles ont eu déjà des crises hépatiques indubitables, et l'ictère se produit à la suite d'un accès du même genre. En pareil cas, le diagnostic de la lithiase biliaire ne soulève aucune difficulté, mais il est à peu près impossible de se douter qu'elle masque le début d'une lésion organique.

Lorsque les signes de lithiase sont frustes et discutables, comme c'est la règle, l'erreur est bien plus facile à commettre, et l'on songe tout naturellement à l'invasion d'un ictère catarrhal, en raison de l'indolence de l'affection, du début progressif de la jaunisse et de l'intégrité de la santé générale. Il est à remarquer, en effet, que les signes de cachexie, qui si souvent précèdent les cancers viscéraux et les annoncent presque toujours avant qu'ils ne soient accessibles à nos moyens d'exploration, font presque toujours défaut dans la première période de l'évolution de l'épithéliome biliaire. L'appétit ne se trouble et les digestions ne s'altèrent que le jour où le cours de la bile est entravé. Jusque-là, on peut dire que la lésion reste absolument latente ; elle ne saurait même être soupçonnée. Pourtant, il existe parfois dès le début de l'ictère un certain degré d'amaigrissement plus prononcé que ne le comporte un simple trouble fonctionnel sécrétoire.

Une fois la jaunisse installée, elle ne se modifie plus et ne fait que s'accentuer chaque jour davantage. Le tableau clinique est alors celui d'un ictère par obstacle permanent au cours de la bile, et comme la cause de beaucoup la plus connue de ces ictères chroniques est l'affection calculeuse, on est tout naturellement porté à supposer l'existence d'un calcul enclavé dans le canal cholédoque : hypothèse d'autant plus plausible, qu'il est fréquent de voir survenir dans la région du foie des crises de douleurs plus ou moins

sourdes qui simulent des attaques de colique hépatique et qui siègent en réalité au niveau de la vésicule biliaire. L'examen de l'organe permet de constater qu'il a son volume normal, sa forme et sa consistance habituelles, qu'il est peu douloureux et qu'il n'est le siège d'aucune tumeur. Il est presque impossible, pendant cette période, de songer à autre chose qu'à une obstruction calculeuse.

Mais ce qui commence à éveiller les soupçons sur la possibilité d'une lésion organique, c'est la rapidité avec laquelle tombent les forces des malades et la précocité de la cachexie. Les ictères chroniques d'origine calculeuse entraînent relativement peu d'altération de la santé générale : pendant des semaines et parfois des mois l'embonpoint se maintient et les digestions peuvent même continuer à s'effectuer d'une façon passable, pourvu que le rein fonctionne librement.

Chez notre malade, au contraire, malgré la bénignité apparente de son ictère, moins de trois semaines après le début des accidents, l'amaigrissement était notable et la consomption rapide; et deux symptômes pronostiques de la plus haute gravité apparaissaient presque simultanément : l'œdème des jambes et la diminution progressive des urines.

L'œdème des jambes précoce, survenant sans ascite, sans tympanite, sans lésion cardiaque ou rénale, est un indice qui ne trompe pour ainsi dire jamais, et qui annonce presque à coup sûr la présence d'un cancer viscéral. Quant à la diminution des urines, elle a moins de valeur, mais cependant c'est un signe de mauvais augure, parce qu'elle indique un ralentissement de la fonction rénale, et par suite une aggravation de l'intoxication biliaire. Depuis longtemps Murchison et Whitla en Angleterre, et Debove en France ont attiré l'attention sur les accidents toxiques comparables à ceux de l'urémie qui se produisent au cours des affections hépatiques lorsque l'émonctoire rénal se prend à son tour.

Il est probable que, dans l'évolution de cette cachexie rapide, les lésions du pancréas jouent un grand rôle ; mais nous manquons complètement de moyens cliniques pour les

diagnostiquer. Les selles graisseuses, que l'on considère comme le moins infidèle des signes du cancer du pancréas, font souvent défaut, et leur absence ne préjuge en rien l'intégrité de la glande. Chez notre malade les garde-robes ont été examinées plusieurs fois à cette intention, jamais nous ne les avons trouvées huileuses : cependant la tête du pancréas était complètement détruite, et comme l'ampoule de Vater était également dégénérée, il est certain que le suc pancréatique n'était ni sécrété ni excrété dans l'intestin.

En somme, le diagnostic du cancer des voies biliaires se fait exclusivement d'après les données suivantes : présence d'un ictère chronique précédé ou non de coliques de foie, et cachexie rapide.

Mieux que les signes d'exploration physique, l'aggravation de l'état général fait deviner la lésion organique. Pourtant, on sent parfois de l'empâtement et de l'induration au niveau de la vésicule biliaire, et cette constatation offre une grande valeur, surtout quand elle coïncide avec les progrès du mal et qu'en explorant plusieurs jours de suite la base du foie, on reconnaît des inégalités et des bosselures qui n'existaient pas auparavant. Au début de la maladie, en effet, une tuméfaction de la région vésiculaire aurait une tout autre signification, et devrait faire penser à une distension aiguë de la vésicule biliaire, ou à une cholécystite calculeuse, plutôt qu'à une dégénérescence organique. Les signes différentiels tirés de la forme de la tumeur ne sont rien moins que pathognomoniques ; car on peut voir, d'une part, la vésicule distendue par du mucus conserver sa forme en cas de cancer du canal cystique ; et, d'autre part, une cholécystite calculeuse simple donner lieu à un empâtement diffus et inégal, d'apparence cancéreuse, en raison de la péritonite adhésive concomitante. L'étude attentive de l'évolution des accidents renseigne infiniment mieux que les sensations souvent obscures de l'exploration du foie. A plus forte raison ne saurait-on tirer aucune conclusion de la présence d'une douleur locale sous-hépatique, qui peut tenir à la distension

même de la vésicule, à l'inflammation de ses parois, à de la péritonite concomitante, et qui n'a que peu de valeur par elle-même.

La meilleure preuve de la nullité de ce signe fonctionnel nous est fournie par ce qui s'est passé chez notre malade. Nous avons trouvé à l'autopsie des ulcérations multiples de la vésicule dont nous ne nous doutions pas, une perforation de ce réservoir que nous n'avions pas soupçonnée et une péritonite qui avait passé presque sans symptômes. A priori, des lésions aussi énormes sembleraient devoir donner lieu à une péritonite suraiguë et à des symptômes de sidération nerveuse. Il n'en a rien été. Huit jours avant la date de sa mort, cette femme a présenté de la tympanite et quelques douleurs sourdes, imputables à la distension de l'abdomen et sans localisation caractéristique. Comme elle allait difficilement à la garde-robe et qu'elle s'affaiblissait de plus en plus, l'atonie intestinale suffisait à expliquer ces symptômes, d'autant plus qu'elle commençait à avoir un certain degré d'ascite. Elle n'a pas vomi, n'a jamais eu le facies péritonéal : le seul signe de la perforation a été le collapsus croissant, qui pouvait s'expliquer par les progrès de l'intoxication biliaire et de l'anurie.

Cette absence de symptômes est un fait bien remarquable, qui montre combien réagit peu le péritoine, lorsqu'il est sollicité par une cause d'irritation chronique. Ici, les ulcérations de la vésicule avaient évidemment déterminé de la péritonite adhésive par propagation, et lorsque la perforation s'est produite, elle a donné lieu à peine à une recrudescence du collapsus : c'est ce qui se voit dans les mêmes conditions, au cours de la fièvre typhoïde, quand les ulcérations intestinales ont développé des adhérences péritonéales, et qu'une perforation vient à se produire.

La corrélation de l'ascite avec la péritonite n'est pas moins instructive. Presque jamais, en effet, ce symptôme ne dépend de la lésion hépatique, même quand il s'agit d'une cirrhose, mais bien d'une irritation du péritoine. Ici, la constatation

d'une certaine quantité de liquide intra-abdominal était la preuve que le péritoine s'enflammait, et non que la circulation porte se trouvait gênée. Dans les cas obscurs comme celui de notre malade, c'est un indice précieux qui peut faire affirmer la péritonite concomitante, et par suite faire craindre des complications vers la séreuse.

Un côté de l'histoire clinique de notre malade qui mérite d'être signalé est la présence d'une énorme dilatation des canaux biliaires en amont de l'obstacle formé par le cholédoque oblitéré, et le pancréas cancéreux. C'est là un fait anatomique bien connu, mais dont la symptomatologie est loin d'être fixée.

Au point de vue histologique, cette rétrodilatation des canaux biliaires est d'ordre irritatif et même nettement inflammatoire : l'hypertrophie de leurs parois, la présence d'une sclérose hépatique péricanaliculaire le prouvent surabondamment. Cliniquement, elle a passé ici complètement inaperçue, et n'a donné lieu à aucun symptôme, alors que les signes de l'angiocholite biliaire sont d'ordinaire très frappants. D'où vient cette contradiction?

On se fait, à mon sens, une idée erronée du mécanisme et de la nature de l'angiocholite. La plupart des pathologistes admettent que la compression des canaux biliaires est l'unique facteur de leur inflammation : suivant eux, à force d'être distendus par la bile, ils se dilatent démesurément et finissent par s'enflammer, et cette irritation se transmet de proche en proche au tissu glandulaire. Toute la discussion porte sur cette question byzantine de savoir si les abcès biliaires siègent dans les ampoules canaliculaires dilatées uniformément, comme le soutient Quinquaud, ou s'ils envahissent simultanément le tissu conjonctif circonvoisin, comme le croient Magnin[1], Pentray[2] et Joffroy.

Or, considérer à ce point de vue l'histoire de l'angio-

[1] Magnin. *Des accidents de la lithiase biliaire* (Thèse de Paris, 1869).

[2] Pentray. *Des abcès du foie consécutifs à l'angiocholite intrahépathique* (Thèse de Paris, 1869).

cholite et des abcès biliaires est, pour moi, ne voir la question que par le petit côté. La présence de la bile dans les canaux biliaires n'est pas, par elle-même, une cause d'inflammation nécessaire, ceux-ci peuvent se dilater démesurément, sans que pour cela ils s'enflamment. Le fait actuel offre à cet égard de précieux enseignements, car il prouve qu'il peut se faire une oblitération du cholédoque et une énorme distension en amont de l'obstacle, sans inflammation pariétale et sans abcès ampullaires.

Dans les voies biliaires comme partout ailleurs, pour déterminer la suppuration, il faut l'introduction de microbes pathogènes, et la présence de ferments septiques. Un fait récent d'angiocholite suppurée que nous avons observé il y a quelques jours le prouve et va vous permettre de comparer le mécanisme en vertu duquel, de deux lésions similaires, l'une suppure et l'autre reste indemne.

On nous amenait, dans le courant de la semaine dernière, une jeune femme de vingt-huit ans, presque mourante, atteinte depuis trois mois d'un ictère survenu sans cause et insidieusement. Nous ne relevions dans ses antécédents qu'une fièvre typhoïde et pas de trace de lithiase biliaire. Depuis trois semaines, elle avait été prise de frissons et d'accès de fièvre pseudo-intermittents, accompagnés de sueurs profuses, et il était manifeste, lors de son entrée à l'hôpital, qu'elle était atteinte de péritonite et probablement d'angiocholite purulente. L'autopsie fit voir un kyste hydatique suppuré enclavé dans le canal cholédoque et communiquant avec lui par une perforation qui laissait largement pénétrer le pus dans les voies biliaires. En amont du kyste les canaux hépatiques étaient prodigieusement dilatés, remplis d'une boue biliaire et purulente. D'innombrables abcès miliaires criblaient le parenchyme hépatique.

Voilà donc deux cas en apparence presque identiques, dans lesquels la compression des canaux biliaires par une tumeur amène une rétrodilatation excessive en amont de l'obstacle, et qui se comportent d'une façon bien différente. Dans un

cas, c'est une distension simple par la bile non altérée, et les lésions se bornent à une irritation proliférâtrice des parois vasculaires ; dans l'autre, les microbes pathogènes de la suppuration ont pénétré, et l'inflammation s'est propagée, avec le caractère infectieux, jusqu'aux derniers canalicules biliaires.

Au point de vue clinique, la différence entre les deux espèces d'angiocholite n'est pas moins profonde. L'angiocholite suppurée est la seule qui ait une symptomatologie particulière, bien connue depuis les travaux de Charcot et Magnin : c'est celle qui se traduit par des frissons, des accès fébriles intermittents, et qui finit par donner lieu à une véritable pyohémie. L'autre, l'angiocholite simple, n'a jusqu'ici pas d'histoire, et il est impossible de la diagnostiquer ; tout au plus peut-on la soupçonner si les conditions d'une compression des voies biliaires se trouvent réalisées. Il est permis de supposer que les douleurs sourdes dont se plaignait parfois notre malade au niveau de la région hépatique étaient l'indice de la distension des canaux biliaires, mais ce n'est là qu'une présomption. Quant aux frissons qui, d'après Leyden, seraient dus à la résorption des produits de décomposition de la bile, ils n'indiquent pas le début de l'angiocholite, comme on l'a dit à tort, mais la pénétration dans les voies biliaires des microbes de la suppuration, qui très probablement y arrivent par la voie intestinale. La bile s'altère peut-être à son tour, mais cette altération est un phénomène secondaire et ne constitue pas l'élément morbide le plus important.

La conclusion pratique que nous devons tirer de cette étude est qu'il faut tenir grandement en suspicion les ictères qui surviennent insidieusement et sans motif apparent chez les femmes qui ont passé la cinquantaine, même quand ces femmes ont eu auparavant des signes de lithiase biliaire. L'association de la maladie calculeuse et de l'épithéliome de la vésicule est en effet tellement fréquente qu'elle doit éveiller des doutes légitimes, surtout si l'affection est indolente et si

les signes de colique hépatique ne sont pas nets. La marche des accidents et les progrès rapides de la cachexie achèvent de fixer le diagnostic, surtout s'il s'y joint une sensation de rénitence et de dureté inégale dans la région de la vésicule, et s'il survient quelque phénomène impliquant l'idée d'une lésion du pancréas ou du duodénum, des selles graisseuses ou des hémorrhagies intestinales par exemple.

Il est inutile, dans une affection de ce genre, d'insister sur les indications thérapeutiques ; elles se bornent à entretenir les forces des malades et à leur faciliter les moyens de conserver leurs facultés digestives le plus longtemps possible. Il y a une contre-indication formelle à toute intervention chirurgicale, la lésion épithéliale ayant toujours envahi le foie et les ganglions sous-hépatiques au moment où le diagnostic sort de la phase d'incertitude. La cholécystotomie, qui convient si bien aux cas où les malades ont une volumineuse tumeur biliaire oblitérée du côté du canal cystique et remplie de calculs, est ici impuissante et dangereuse, et une incision exploratrice ne serait même justifiée que si l'état général des malades était assez bon pour faire rejeter comme peu probable l'idée d'une dégénérescence organique.

LITHIASE BILIAIRE

SCLÉROSE HÉPATIQUE SECONDAIRE SANS ICTÈRE

SOMMAIRE

Observation de dyspepsie chronique accompagnée d'hématémèses et considérée longtemps comme un cancer de l'estomac. L'analyse des symptômes ne donne cependant pas la certitude d'une lésion organique : le signe le plus net est l'hypertrophie du foie. — Diagnostic différentiel des hypertrophies hépatiques. Le cas actuel ne ressemble ni à un kyste hydatique, ni à une cirrhose alcoolique ou syphilitique, ni à la sclérose biliaire classique avec ictère. — Il y a cependant chez la malade des antécédents de lithiase biliaire. — L'absence d'ictère n'exclut pas la présence d'un calcul même dans le canal cholédoque : exemples à l'appui. — Caractères présomptifs tirés de l'apparence des garde-robes et des crises douloureuses produites par les purgatifs cholagogues. — Interprétation des hématémèses, et mécanisme de la sclérose du foie. — Pathogénie des troubles fonctionnels en rapport avec l'insuffisance de la sécrétion biliaire. — Pronostic et traitement.

Au numéro 4 de la salle Delpech est couchée une femme de quarante-cinq ans, qui depuis près d'un mois est venue se faire soigner pour une affection complexe de l'appareil gastro-hépatique.

La maladie actuelle n'est pas de date récente : il y a trois ans qu'elle a débuté par des digestions difficiles, sans douleurs vives d'ailleurs, mais avec une sensation permanente de pesanteur stomacale et de flatulence. Depuis huit mois, ces symptômes se sont aggravés : il s'y est joint de l'amaigrissement, du dégoût des aliments et une perte progressive

des forces. Un vomissement de sang, survenu dans ces circonstances, força la malade une première fois à entrer à l'hôpital, dans le service de M. Rigal, qui soupçonna un début de lésion organique. A trois reprises, ces hématémèses se reproduisirent, caractérisées, au dire de la malade, par l'émission d'un sang rouge vif et non par des vomissements noirâtres. Elle ne semble pas avoir eu de symptômes de méléna pendant cette période. Quelques semaines de régime lacté amenèrent une sédation des accidents, mais la dyspepsie persista avec une anorexie absolue qui faisait craindre le développement d'un carcinome. C'est dans ces conditions que cette femme entra dans le service le 16 novembre.

Son apparence extérieure, à cette date, était celle qu'elle présente encore aujourd'hui. C'est une femme vigoureusement constituée, ayant eu beaucoup d'embonpoint, mais amaigrie, pâle et anémique. Son teint est jaunâtre, sans être ictérique ; c'est le teint des cancéreux et des cachectiques bien plutôt que celui des malades atteints d'une affection hépatique. Ses urines sont médiocrement colorées et ne paraissent pas renfermer de pigment biliaire ; du moins l'acide nitrique ne donne pas la réaction caractéristique. La malade se plaint de douleurs vagues localisées dans la région du foie et formant comme une demi-ceinture : ces douleurs sont sourdes, profondes, non lancinantes ni paroxystiques. Le symptôme prédominant est la perte de l'appétit et le dégoût de la nourriture, surtout de la viande : du reste, depuis près de deux mois, les vomissements de sang ont cessé et jamais il n'y a eu de vomissements alimentaires.

L'examen de la région épigastrique ne fait constater aucune tumeur stomacale ; l'estomac est souple, indolent, non dilaté. Mais le foie est manifestement hypertrophié : il mesure 20 centimètres sur la ligne verticale mamelonnaire et déborde de cinq travers de doigt les côtes. Sa forme est d'ailleurs conservée ; il est lisse, ne présente ni bosselures, ni saillies anormales, et son bord tranchant se sent comme

à l'état physiologique. La région de la vésicule biliaire n'est pas douloureuse à la pression.

Les autres organes sont sains, sauf l'utérus qui est un peu gros et qui offre une ulcération du col ; mais celle-ci est purement inflammatoire et n'a aucun caractère cancéreux.

En résumé, signes rationnels de dépérissement progressif et d'une maladie organique, foie hypertrophié d'autre part ; tels sont les seuls renseignements que fournisse la malade : tous les autres symptômes sont négatifs.

La détermination des causes d'une hypertrophie hépatique est un problème clinique toujours difficile à résoudre, surtout quand on n'a pour se guider d'autre trouble fonctionnel que la dyspepsie, symptôme éminemment banal et peu concluant par lui-même.

Ici, incontestablement, la première impression est mauvaise et fait songer à un cancer de l'estomac généralisé au foie. Les prodromes dyspeptiques, les caractères de l'anorexie et l'amaigrissement qui l'accompagne, la coexistence d'hématémèses, tout, jusqu'à l'indolence relative de l'affection, répond à l'idée d'une maladie organique. La malade est si bien une cachectique que, six semaines auparavant, mon collègue et ami Rigal a porté le diagnostic du cancer presque sans réserve.

Toutefois, si les apparences sont en faveur d'une lésion organique gastro-hépatique, les raisons sérieuses ne manquent pas pour faire douter de la réalité du cancer. D'abord, on ne sent aucune tumeur. A l'épigastre, cette constatation négative n'a que peu de valeur, car toutes les néoplasies de la petite courbure, du cardia, et en partie celles de la face postérieure de l'estomac échappent à l'exploration ; mais un foie cancéreux du volume de celui de la malade, est bien rarement lisse et sans bosselures ; on y sent des nodosités, des saillies plus ou moins douloureuses ; or, chez cette femme le parenchyme hépatique n'offre rien de semblable et ce serait une bien grande anomalie pour un cancer secondaire.

Les symptômes fonctionnels ne peuvent évidemment

fournir des éléments suffisants de diagnostic, mais leur analyse ne conduit pas nécessairement à la conclusion qu'il s'agit d'un cancer. Les hématémèses dont la malade a été atteinte ont eu le caractère d'hémorrhagies rutilantes, plutôt que celui de vomissements méléniques.

La nature même de la dyspepsie n'est pas tout à fait celle du carcinome. Sans doute le dégoût des aliments est le symptôme prédominant, mais jamais la malade n'a eu de renvois nidoreux ni de fermentations putrides, phénomènes habituels dans le cancer. Enfin la longue durée des troubles prémonitoires paraît peu d'accord avec l'idée d'une lésion organique, dont l'évolution est d'ordinaire beaucoup plus rapide. Je dois dire cependant que ce dernier argument n'a qu'une médiocre importance, car on voit fréquemment des individus dyspeptiques, pendant la plus grande partie de leur vie, finir par un cancer de l'estomac, sans qu'on puisse préciser à quelle époque a commencé à se développer la lésion épithéliale.

Ainsi donc, si l'état général, la cachexie et l'amaigrissement sont bien en rapport avec l'idée d'une maladie organique, par contre l'analyse des symptômes n'est pas probante ; on ne peut donc en tirer que des présomptions, sans aucune certitude. Rien ne s'oppose à ce qu'il y ait un cancer, mais rien ne le démontre d'une façon indubitable.

Les autres affections qui donnent lieu à une augmentation de volume du foie sont encore moins acceptables.

Il ne saurait être ici question d'un kyste hydatique, lequel ne détermine d'ordinaire ni trouble de la santé générale ni dyspnée. D'ailleurs la forme du foie est en pareil cas très spéciale. L'organe est inégalement développé, et toujours exubérant dans un de ses lobes. Même dans les cas où le kyste, par sa position centrale ou postérieure, est d'une palpation difficile, cette disproportion entre les lobes droit et gauche se retrouve habituellement, et, sans être un signe absolument pathognomonique, a une réelle valeur. Or ici nous ne trouvons rien de semblable. Non seulement l'exploration de la région

ne fait percevoir aucune sensation de fluctuation ni même de rénitence profonde, mais il est évident que la glande a la consistance d'un parenchyme solide, et qu'elle est uniformément hypertrophiée.

Reste le groupe des scléroses, dont l'aspect extérieur est tout à fait celui que présente le foie chez notre malade. Mais les conditions qui président au développement de l'hépatite interstitielle se retrouvent-elles chez cette femme? C'est ce que nous allons examiner.

Tout d'abord, la cause la plus fréquente de la cirrhose, l'alcoolisme, doit être écartée ici. La malade affirme n'avoir jamais fait d'excès de boisson, et d'ailleurs elle ne présente aucun symptôme d'éthylisme. Elle n'a pas non plus le facies congestif de la cirrhose; ses urines sont abondantes et modérément colorées au lieu d'être rares, rouges et sédimenteuses, comme dans cette maladie : jamais elle n'a eu de gastrorrhée et la dyspepsie flatulente des alcooliques est remplacée chez elle par l'anorexie. Enfin le foie, dans la cirrhose alcoolique, est toujours bosselé, sa surface est chagrinée, inégale, son bord mousse et irrégulier; ici rien de semblable; sauf la consistance de la glande, qui est dure et fibreuse, le foie est resté parfaitement lisse et uniformément développé.

La syphilis hépatique est souvent d'un diagnostic difficile, et il faut y songer en présence d'un gros foie et d'une dyspepsie persistante sans cause appréciable. En effet, ce peut être l'unique manifestation d'accidents spécifiques viscéraux ignorés même des malades, car on sait combien il est malaisé, surtout chez les femmes, de reconstituer l'histoire d'une syphilis latente. Pourtant, l'attention une fois appelée vers cette direction, on retrouve presque toujours d'anciens stigmates de l'affection, des taches cutanées, des cicatrices de vieilles pertes de substance sur la peau et les muqueuses, des traces d'exostoses ou de périostoses. Ici, aucun indice de cè genre n'a pu être relevé.

Les caractères objectifs du foie ne sont pas non plus ceux

du foie syphilitique. Plus encore que dans la sclérose alcoolique, la glande atteinte d'infiltration gommeuse présente des inégalités, des incisures profondes, des hypertrophies partielles associées à des atrophies localisées : il est exceptionnel, sauf chez les très jeunes enfants, de rencontrer un foie uniformément augmenté de volume. Chez notre malade, au contraire ce caractère est très net, et cela seul suffit pour rendre très peu probable l'hypothèse de gommes viscérales. D'ailleurs il n'y a pas trace d'albumine dans les urines ; or, chez la plupart des malades atteints d'infiltration syphilitique du foie, le rein est également le siège de lésions gommeuses et amyloïdes, qui provoquent toujours de l'albuminurie.

Une dernière cause de sclérose hépatique, la plus fréquente à coup sûr chez la femme, est la lithiase biliaire. Mais les symptômes qui d'ordinaire la caractérisent sont tellement différents de ceux que présente notre malade, que ce n'est évidemment pas à la variété classique que nous avons affaire. La cirrhose hypertrophique d'origine biliaire, telle que l'ont décrite Ollivier de Rouen et Hanot, donne lieu, il est vrai, à un gros foie, qui garde sa forme et sa consistance, reste lisse et sans ascite. Mais le symptôme prédominant est l'ictère, un ictère foncé qui persiste des mois et des années : la rate est également hypertrophiée et volumineuse, et presque toujours, d'ailleurs, l'alcoolisme se retrouve en cause comme facteur étiologique. Assurément, rien ne ressemble moins aux symptômes offerts par notre malade que ce tableau clinique.

Il résulte de cette discussion qu'aucune des hypothèses que nous venons de passer en revue ne satisfait pleinement l'esprit. L'hypertrophie du foie constatée chez notre malade ne ressemble ni à un kyste hydatique, ni à une cirrhose alcoolique, ni à une sclérose syphilitique ou biliaire ; d'autre part, si les symptômes fonctionnels militent en faveur d'une maladie organique, l'apparence du foie n'est pas celle d'un cancer : on ne saurait donc établir un diagnostic précis sur la seule constatation des signes objectifs.

Mais en reprenant en détail l'histoire des antécédents de cette femme, nous avons recueilli un renseignement très important, qui va nous permettre de reconstituer l'origine et le point de départ de la maladie actuelle.

Il y a cinq ans, cette femme a eu la jaunisse, et cette affection, qui dura six semaines, se produisit à la suite de crises de vives douleurs. L'ictère disparut lentement, et la santé générale redevint excellente.

L'année suivante, d'autres accidents survinrent. Cette fois, ce n'était pas un retour de l'ictère, ni des douleurs épigastriques, mais bien des accès de fièvre qui reparaissaient presque tous les jours, tantôt à heure fixe, tantôt d'une façon irrégulière, de préférence le soir. Ces crises durèrent deux ou trois semaines et laissèrent à leur suite une altération persistante de la santé. C'est à partir de cette époque, en effet, que la malade devint dyspeptique et commença à s'affaiblir. Depuis lors, cet état n'a fait qu'empirer, jusqu'au point où elle est aujourd'hui.

Bien qu'il soit difficile de reconstituer rétrospectivement une histoire pathologique sur ces documents, il est très probable, pour ne pas dire certain, que nous sommes ici en présence d'une évolution de lithiase biliaire. Les conditions étiologiques qui y prédisposent se trouvent réunies ; une constitution vigoureuse, une vie sédentaire, une alimentation copieuse favorisant la stagnation de la bile. Vraisemblablement, l'affection a parcouru trois étapes successives. Dans la première, un calcul est venu obstruer les voies biliaires et donner lieu à de l'ictère, en même temps qu'à la crise de coliques hépatiques. Plus tard, l'inflammation gagne les canaux, et l'angiocholite se traduit par les accès pseudo-intermittents. Enfin, il est rationnel de supposer que l'irritation s'est propagée au parenchyme hépatique lui-même, en y développant une sclérose lente et progressive.

Le fait de la lithiase paraît donc hors de doute : quant aux lésions actuelles et à leur mécanisme, elles sont loin d'être aussi nettes, et soulèvent beaucoup de questions discutables.

La première est de savoir s'il existe un ou plusieurs calculs chez cette femme, et quel est leur siège.

L'absence d'ictère n'est pas une objection à cette manière de voir. Rien n'est plus fréquent que de rencontrer, à l'autopsie de femmes âgées qui ne présentaient pendant leur vie aucune trace de jaunisse, des calculs volumineux enclavés dans la vésicule biliaire : sur dix sujets qui meurent à la Salpêtrière, on trouve au moins un cas de lithiase méconnue. Dans ces conditions, les calculs sont enchatonnés dans la vésicule qui finit par s'oblitérer, et ils donnent d'autant moins lieu à des accidents, qu'ils sont complètement séparés du reste des voies biliaires.

Ce n'est pas le cas ici. En effet, lorsque les calculs sont enkystés, deux éventualités sont seules possibles : ou bien la vésicule se rétracte et s'atrophie, ou bien elle devient hydropique et forme une tumeur allongée, pyriforme, que 'on sent en explorant l'abdomen. Dans les deux hypothèses, le foie n'a aucune tendance à s'hypertrophier, il en a plutôt à diminuer de volume. On peut donc affirmer que chez cette femme il ne s'agit pas d'un enclavement de calculs dans la vésicule.

Peut-on supposer un calcul emprisonné dans le canal cholédoque, sans déterminer d'ictère ni de colique hépatique?

Bien que ce ne soit pas là une disposition commune, le fait n'en est pas moins possible, et il a été plus d'une fois signalé. Quand un calcul a pénétré dans le canal cholédoque sans pouvoir franchir l'orifice de l'ampoule duodénale, il ne détermine pas nécessairement une obstruction complète du conduit, et pour peu qu'il ait des aspérités ou des facettes anguleuses, il permet l'écoulement de la bile; par suite, l'ictère n'en est pas la conséquence nécessaire. Cependant la présence du corps étranger gêne l'excrétion biliaire et détermine une irritation du cholédoque dont les parois se dilatent progressivement sous l'influence de la pression de la bile retenue. D'ordinaire, ce processus se traduit par une teinte subictérique des téguments et des urines colorées,

mais cela n'arrive pas toujours. La sécrétion biliaire finit par se ralentir et le foie cesse de fonctionner avec autant d'activité, si bien qu'à la longue les canaux hépatiques renferment au moins autant de mucus que de bile. Cette lésion coïncide avec l'établissement d'une véritable sclérose interstitielle à marche lente, qui ne s'accompagne pas nécessairement d'ictère.

Ce n'est pas là une vue de l'esprit, destinée à fournir l'explication du fait clinique actuel; il a été publié des observations analogues, vérifiées par l'autopsie, et j'en ai vu moi-même un exemple. En 1881, j'ai soigné dans mon service, à l'hôpital Tenon, un malade pâle, cachectique, profondément anémique. Il était arrivé avec les pieds enflés, digérait mal, et avait horreur de toute nourriture ; malgré l'absence de tumeur épigastrique, j'avais d'abord pensé à un cancer de l'estomac, sans retentissement hépatique. Quelques jours se passent; la fièvre s'allume, des frissons irréguliers se répètent : cependant l'urine reste incolore, non albumineuse, aucun organe ne semble atteint. Mais au bout d'une semaine, après un accès de ce genre apparaît une légère suffusion subictérique, et le foie devient sensible. Je diagnostique alors une angiocholite probablement suppurée, liée à de la lithiase biliaire. L'autopsie fit voir en effet qu'il existait un gros calcul unique, non pas enclavé dans la vésicule, mais flottant dans un canal cholédoque qui avait le calibre de la veine cave. Depuis des mois, peut-être depuis des années, ce corps étranger gênait le cours de la bile, et cependant jamais, avant les derniers jours de la vie, il n'avait entraîné d'ictère. Comme je l'avais pensé, le parenchyme hépatique était farci de petits abcès canaliculaires.

Je suppose que des conditions anatomiques analogues se trouvent réalisées chez notre malade. Plusieurs raisons militent en effet en faveur de cette hypothèse.

Les garde-robes fournissent des renseignements importants au sujet de la façon dont la bile pénètre dans l'intestin. Sans être argileuses comme dans les ictères vrais, les selles

sont inégalement colorées ; à certains jours, elles renferment certainement de la bile, mais d'autres fois elles sont décolorées ; d'une façon générale elles sont plus pâles et moins consistantes qu'à l'état normal. On peut donc en conclure, ou qu'il y a sécrétion insuffisante de bile, ou défaut d'excrétion. Probablement les deux causes marchent de pair. Effectivement, nous avons constaté plus d'une fois, chez notre malade, une très légère suffusion ictérique des conjonctives, coïncidant avec des urines plus foncées, et avec des selles moins colorées ; ces signes atténués de l'ictère prouvent bien qu'à certains moments le cours de la sécrétion biliaire est entravé.

D'autre part, jamais les garde-robes n'ont eu leur coloration normale, même les jours où il n'y avait pas trace de subictère, ce qui témoigne d'une proportion de bile inférieure à l'état physiologique. On peut donc affirmer que le foie est en insuffisance fonctionnelle, ce qui explique les troubles dyspeptiques, l'anorexie, la langueur générale de la malade ; il est probable que le débit de la bile se fait dans l'intestin d'une façon intermittente, bien que la sécrétion s'accomplisse encore dans une certaine mesure.

La marche des accidents, depuis l'entrée de la malade à l'hôpital, concorde avec cette conception de la lithiase biliaire. Depuis un mois, l'état général n'a pas empiré, tout en restant à peu près stationnaire ; la déchéance organique serait assurément plus rapide si nous étions en présence d'un cancer. De plus, nous avons assisté à plusieurs crises paroxystiques douloureuses provoquées en partie par la médication, et qui se sont produites chaque fois que nous avons cherché à solliciter la sécrétion biliaire. Ainsi, le 18 novembre, la malade absorbe deux pilules bleues : le lendemain elle est prise de douleurs épigastriques et de vomissements. Huit jours plus tard, je lui administre 0,30 de calomel : mêmes accidents, accompagnés cette fois d'un gonflement douloureux du foie et d'un léger ictère. Le 4 décembre, une pilule d'aloès renfermant 0,01 de calomel provoque une nouvelle crise accompagnée d'irra

diations pénibles vers l'épaule droite et d'une légère suffusion des conjonctives.

La répétition de ces crises, sous l'influence des médicaments cholagogues, et leurs allures cliniques ne permettent pas de douter qu'il ne s'agisse de coliques hépatiques avortées, et confirment de tous points le diagnostic porté. Toutes les fois que la malade est au repos et la sécrétion biliaire réduite au minimum, les phénomènes douloureux se calment et l'ictère est nul, probablement parce que la bile passe entre le calcul et les parois du canal cholédoque. Dès que pour une raison ou une autre la sécrétion s'exagère, des signes de rétention biliaire apparaissent, amenant une recrudescence de souffrances.

D'autres symptômes secondaires concordent également avec la supposition d'un calcul biliaire. Il y a deux semaines, la malade a eu pendant trois jours consécutifs une série d'épistaxis, or c'est là, comme vous le savez, un épiphénomène fréquent au cours des affections hépatiques.

Ceci m'amène à revenir sur les hématémèses qui se sont répétées à plusieurs reprises, et qui contribuaient à faire craindre chez notre malade une lésion organique. L'interprétation de ce symptôme est discutable. On peut se demander si en pareil cas il ne se produit pas du côté de l'estomac des poussées congestives locales, allant jusqu'à l'hémorrhagie, sous l'influence de l'irritation que cause la présence du calcul. Murchison a signalé des hémorrhagies intestinales qui se montrent parfois dans les mêmes circonstances. Peut être aussi faut-il invoquer le traumatisme direct du canal cholédoque au voisinage de l'ampoule de Vater, pour peu que le calcul soit inégal et hérissé de saillies. Comme je n'ai aucun renseignement sur la façon dont se sont produites ces hématémèses, j'ignore absolument si elles ont été précédées de douleurs hépatiques et de crises de coliques, et je ne puis me prononcer à cet égard. Mais ce que je puis affirmer, c'est que parfois des vomissements de sang considérables se produisent au passage d'un calcul

biliaire. L'an dernier, j'ai été appelé à Montrouge auprès d'un malade qui, au milieu d'une colique hépatique atrocement douloureuse, avait vomi, en moins d'un quart d'heure, une demi-cuvette de sang : le lendemain un calcul volumineux se retrouvait dans les garde-robes, et c'était là évidemment la cause de l'hématémèse qui ne se reproduisit plus. L'hématémèse n'est donc pas exclusivement l'indice d'une affection ulcéreuse de l'estomac, et l'on sait d'ailleurs depuis les recherches de M. Bucquoy sur l'ulcère duodénal, que le sang épanché à la surface de l'intestin remonte dans l'estomac, tout comme la bile. D'ailleurs il semble que ces vomissements de sang diffèrent par l'absence de douleur gastrique antérieure ou consécutive : notre malade, interrogée sur ce point, nous a affirmé n'avoir pas souffert, et c'est encore là une raison de présumer que jamais chez elle l'estomac n'a été en cause.

Revenons maintenant sur la sclérose du foie, qui est évidemment en rapport avec la lithiase biliaire. Je vous ai déjà dit comment je considérais la genèse des lésions : le calcul enchatonné dans le canal cholédoque, amenant la rétrodilatation des conduits hépatiques : l'angiocholite consécutive à cette dilatation, et finalement le parenchyme du foie se prenant à son tour, par l'irritation de sa trame interstitielle. C'est là un processus bien connu, depuis les travaux de Charcot et les ligatures expérimentales du canal cholédoque pratiquées par Gombault. Ainsi s'expliquent parfaitement l'accroissement uniforme de volume que présente le foie, la conservation de sa forme, l'augmentation de sa consistance. Seulement nous sommes en droit de nous demander pourquoi cette malade n'est pas restée ictérique, puisque l'ictère est le symptôme prédominant dans la plupart des cirrhoses d'origine biliaire.

La raison de cette anomalie, suivant moi, est qu'en réalité il n'existe pas de rétention biliaire à proprement parler chez cette malade. La bile passe dans l'intestin irrégulièrement et incomplètement, sans aucun doute, mais assez pour ne pas

entraîner d'ictère : d'ailleurs je vous ai expliqué comment il y avait torpeur fonctionnelle du foie, et ralentissement de la sécrétion biliaire, nouveau motif pour que la jaunisse fasse défaut. Celle-ci n'apparaît, avons-nous vu, et encore à l'état d'ébauche, que quand les agents médicamenteux viennent solliciter le foie et stimuler outre mesure la production de la bile.

Nous pouvons maintenant nous rendre compte de tous les troubles fonctionnels que ressent la malade; et son histoire n'est pas seulement intéressante au point de vue clinique, elle l'est encore au point de vue physiologique, car elle nous montre, pris sur le vif, le rôle de la bile dans la digestion et les effets de l'insuffisance biliaire.

Certains physiologistes, nullement cliniciens, je n'ai pas besoin de vous le dire, ont soutenu que la bile n'était pas nécessaire à la digestion, et de ce que des chiens ou des oies pouvaient vivre longtemps avec une fistule biliaire, en sont arrivés à nier le rôle digestif de ce liquide.

Des faits comme celui-ci sont la meilleure réponse qu'on puisse opposer à ces paradoxes théoriques.

La bile en effet, joue un double rôle. Elle agit par elle-même comme agent modificateur de certains groupes d'aliments, et de plus elle exerce une influence indéniable sur les sécrétions concomitantes. Son action sur les graisses qu'elle émulsionne et saponifie est bien connue : son action sur les albuminoïdes n'est pas moins réelle : seulement elle s'effectue indirectement, par l'intermédiaire des sucs gastrique et pancréatique. La suppression de la sécrétion biliaire entrave, dans une proportion considérable, les fonctions de l'estomac et du pancréas. De là une forme spéciale de dyspepsie, évidemment en rapport avec de la paresse stomacale, et qui ressemble à s'y méprendre à celle des affections graves de la muqueuse gastrique. Le dégoût des aliments, l'horreur de la viande, l'inappétence absolue et l'absence de soif sont les signes présomptifs du cancer gastrique; ils se retrouvent identiquement quand la bile cesse de fonctionner.

Nombre de fois on a ainsi diagnostiqué une lésion organique de l'estomac, alors que le foie était seul en cause : c'est un fait clinique qu'il faut retenir.

Au point de vue des fonctions intestinales, l'absence de bile se fait également sentir. Les garde-robes sont rares, décolorées, ordinairement fétides, parce que la bile jouit de propriétés antiseptiques, et qu'elle sollicite les contractions de l'intestin.

Enfin, la plupart des troubles fonctionnels que ressent notre malade trouvent également une explication plausible. L'amertume de la bouche, l'état saburral de la langue, concordent avec l'atonie de l'estomac et les désordres concomitants de la sécrétion gastrique : peut être, comme l'a soutenu Murchison, à la présence dans la salive des acides biliaires. Comme dans la plupart des affections hépatiques, il n'y a pas de fièvre et le pouls est même remarquablement lent. La diminution de l'urée ici n'a que peu de valeur, car elle est en rapport avec l'inappétence et avec l'insuffisance de l'alimentation.

Il est à noter qu'à l'inverse des dyspepsies purement stomacales, les dyspepsies d'origine hépatique n'entraînent que fort rarement des accidents réflexes vertigineux ou cardiaques. A aucun moment, notre malade n'a eu de palpitations ni d'étouffements, et malgré son état d'anémie elle ne s'est jamais plaint de vertiges.

Le pronostic, malgré ces conditions relativement favorables, doit être fort réservé. Pour le moment, la malade va mieux, a recouvré en partie son appétit et digère moins difficilement, mais elle est toujours pâle, anémique et faible. Rien ne prouve que le calcul soit éliminé, et tant qu'il ne sera pas définitivement expulsé, de nombreux accidents sont à craindre. Le cours de la bile peut se supprimer brusquement, avec l'ictère chronique pour conséquence et les phénomènes de l'intoxication biliaire. Les canaux hépatiques peuvent s'enflammer, et sous l'influence de fermentations d'origine intestinale, devenir le siège d'une angiocholite

suppurée : enfin la sclérose elle-même, en s'accentuant davantage, peut devenir la source de dangers et conduire la malade à une cachexie graduelle. Cependant il ne faut pas oublier qu'à côté de ces éventualités menaçantes il y a les terminaisons favorables : que souvent on voit des calculs depuis longtemps arrêtés dans leur passage finir par franchir l'ampoule de Vater : ou tomber dans l'intestin par une voie anormale, à la suite d'une ulcération spontanée. Ce cas est donc de ceux dont on ne peut prévoir l'issue d'avance, et qui ont tout autant de chances de guérir que de se compliquer de quelque accident imprévu.

Le traitement est loin d'être indifférent et doit être conduit avec prudence. La première indication est de provoquer la sécrétion biliaire, afin de réveiller les fonctions hépatiques et de favoriser le cheminement du calcul. Mais il faut procéder avec prudence, car on outre-passerait aisément le but en prescrivant des chologogues énergiques ou des drastiques violents. Vous vous rappelez qu'il a suffi de petites doses de calomel pour stimuler outre mesure la fonction sécrétoire et pour donner naissance à des crises douloureuses. De très petites doses d'aloès et de gomme gutte (0,05 d'aloès et 0,02 de gomme gutte) répétées tous les deux ou trois jours, paraissent atteindre ce résultat, et jusqu'ici sont bien tolérées par la malade. J'y joins dans le même but des lavements froids de temps en temps, pour solliciter les sécrétions intestinales et agir simultanément sur le foie, ainsi que l'usage de l'eau de Vichy à l'intérieur, à la dose d'un verre à chaque repas.

La seconde indication est de favoriser la digestion en suppléant à l'insuffisance des ferments digestifs. Ce résultat s'obtient aisément au moyen de préparations de pepsine, de pancréatine et de diastase, associées avec les amers. Il semblerait rationnel de prescrire l'extrait de bile de bœuf en pilules en pareil cas, mais cette préparation, très répugnante, ne paraît pas répondre à ce qu'en en attend, et n'offre pas une utilité bien évidente. Notre malade prend tout sim-

plement dix gouttes de teinture de noix vomique et un verre à bordeaux de vin de pepsine à chaque repas, et depuis elle a sensiblement moins de dégoût pour la nourriture.

Il est évident que le régime est ici d'une haute importance. Il faut, avant tout, éviter de surcharger le foie, en lui faisant absorber une trop grande quantité d'aliments gras. Pour un autre motif, les féculents, les légumes secs, tout ce qui est d'une digestion difficile et provoque des fermentations intestinales doit être proscrit, ou du moins réduit dans l'alimentation quotidienne. La bière doit être préférée au vin comme boisson journalière.

Peut-on espérer de modifier la sclérose? A coup sûr non, si l'hypertrophie du foie dépend uniquement de sa transformation fibreuse : mais dans les gros foies, il faut toujours tenir grand compte de l'élément fluxionnaire, et ne pas oublier que la congestion chronique de la glande entre pour une large part dans l'apparence hypertrophique. On a conseillé en pareil cas l'application de révulsifs répétés, tels que vésicatoires et pointes de feu. Un moyen moins violent, et peut être aussi efficace, consiste à recouvrir la région hépatique avec un large emplâtre de sparadrap de Vigo, qui agit comme résolutif et entretient une révulsion légère. Simultanément, on se trouvera bien de faire fonctionner activement la peau au moyen de bains et de douches chaudes. C'est dans ces conditions qu'une saison d'eaux minérales à Vichy amène souvent des résultats inespérés.

NOTE ADDITIONNELLE

La malade, à partir de la fin de décembre, est entrée franchement en convalescence. Quand elle a quitté l'hôpital vers le 20 janvier, elle avait repris un certain embonpoint et des forces, et tout en ayant encore des digestions pénibles, elle mangeait volontiers et avec appétit, Son foie restait toujours indolent, mais volumineux et dur. Le progrès le plus

réel, qui témoignait du retour de la perméabilité des voies biliaires, était la réapparition de la coloration des garde-robes. On ne pouvait affirmer la disparition du calcul, mais la plus grande partie des troubles fonctionnels d'origine hépatique s'étaient heureusement modifiés.

J'ai revu la malade au mois d'août 1889, elle jouissait d'une bonne santé et son foie avait diminué tout en restant gros. Il est donc probable qu'elle a dû éliminer son calcul.

HYDROPISIE DE LA VÉSICULE BILIAIRE

SOMMAIRE

Observation d'une tumeur abdominale sous-hépatique développée insidieusement à la suite de troubles gastro-intestinaux mal définis. — Diagnostic différentiel de cette tumeur : ce n'est ni un cancer du foie, ni une induration pylorique, ni une tumeur épiploïde : elle siège manifestement dans la vésicule biliaire. — Le diagnostic se circonscrit entre une cholécystite subaiguë ou une hydropisie de la vésicule. Rapports pathogéniques de ces deux lésions. — L'hydropisie cystique est presque toujours en rapport avec la lithiane biliaire, même quand on ne constate pas la présence matérielle des calculs. — Rôle pathogénique possible du traumatisme sur le développement de la tumeur biliaire.— Marche de la lésion : éventualités possibles qui en sont la conséquence. — Indications thérapeutiques. Le traitement médical est presque toujours insuffisant, l'intervention chirurgicale devient nécessaire. — De la cholécystotomie : indications opératoires et statistique. — Valeur comparative de la cholécystotomie et de la cholécystectomie. — Description de l'opération faite à la malade.

Nous avons en ce moment dans nos salles une malade atteinte d'une tumeur abdominale dont le diagnostic a soulevé plus d'une discussion et qui offre un réel intérêt clinique et thérapeutique.

C'est une femme âgée de quarante-sept ans, employée aux abattoirs, où elle dépouille de leurs soies les porcs qui viennent d'être tués : profession fatigante et pénible, qui ne peut-être exercée que par des personnes robustes.

Physiquement, la malade a l'aspect vigoureux, et en l'interrogeant, nous ne trouvons aucune maladie grave dans son passé pathologique. Jusqu'à quinze ans, elle jouit d'une santé parfaite ; à cette époque, elle commence à être réglée, et sa formation coïncide avec quelques troubles dyspeptiques

accompagnés de vomissements, mais ces malaises ne se renouvellent pas et ne laissent aucune trace.

Plus tard, elle se marie, et, à la suite d'une grossesse, éprouve quelques accidents utérins et gastriques, sans qu'on puisse établir d'une façon précise une corrélation entre ces deux ordres de symptômes. A vingt-huit ans, elle fait une fausse couche qui est suivie de douleurs lombaires persistantes et d'irrégularités menstruelles : elle a certainement eu de la métrite à cette époque.

Enfin, à l'âge de trente-sept ans, elle paraît avoir eu des phénomènes de gastrite subaiguë, caractérisée par des vomissements muqueux et le retour presque quotidien de pituites matinales. Ces accidents semblent être en rapport avec des habitudes alcooliques qui existaient alors ; la malade en effet consommait beaucoup de café et de vulnéraire. On dut la soumettre au régime lacté, et la guérison ne tarda pas à se produire. Toutefois, depuis lors, les digestions sont restées lentes et difficiles : de temps en temps elle éprouve des douleurs abdominales sourdes, mal définies, des coliques fugaces suivies de diarrhées passagères : elle a même quelquefois des vomissements bilieux, qui surviennent chez elle sans malaises douloureux prémonitoires ; du moins, c'est ce qu'elle affirme.

Il ressort de ces renseignements que depuis quelques années, l'estomac et l'intestin paraissent fonctionner assez mal chez cette femme, ce qui tient vraisemblablement à ses anciens écarts de régime et à l'irrégularité de sa vie actuelle : il paraît en effet qu'elle ne fait qu'un repas par jour, à des heures inégales, et que dans l'intervalle elle se nourrit assez mal.

C'est là, comme vous le voyez, une histoire de dyspepsie gastro-intestinale dont l'étiologie reste obscure et dont la symptomatologie n'offre aucun caractère net. J'insiste particulièrement sur ce fait, que la malade n'a jamais éprouvé les symptômes classiques de la lithiase biliaire. Non seulement elle n'a pas eu de crises douloureuses suivies d'ictère — elle est absolument affirmative sur ce point — mais elle n'était pas sujette aux crampes d'estomac qui si souvent sont

l'unique indice de la présence du sable biliaire. Elle ne s'est jamais aperçue que ses urines prissent une teinte plus foncée après ses malaises gastriques, et ceux-ci ne présentaient pas les paroxysmes douloureux et les allures gastralgiques qui décèlent si souvent les crises biliaires quand l'ictère fait défaut. Il y a plus : lorsque la malade avait ses vomissements ou ses flux diarrhéiques, il n'y avait aucune relation apparente entre l'éclosion de ces accidents et le moment de la digestion, et il n'a pas été possible d'établir la moindre concordance entre l'heure de la digestion duodénale et celle des malaises. Enfin les garde-robes ont toujours été colorées et les selles normales.

On ne peut donc tirer aucune conclusion nette de ces accidents gastro-intestinaux : il est possible que le foie fût déjà en cause, mais rien ne le prouve, et la mauvaise hygiène paraît avoir eu beaucoup plus de part à leur production que la lithiase biliaire.

C'est dans ces conditions que se produisit, il y a six mois, un incident qui paraît avoir une réelle valeur au point de vue de l'étiologie de la tumeur actuelle.

A cette date, la malade se heurta violemment le côté droit de l'abdomen, à la hauteur des dernières côtes : le choc fut assez brusque pour fracturer la première fausse côte non loin de l'articulation chondro-costale : on sent encore aujourd'hui un cal osseux inégal, et l'os est à ce niveau dévié de sa direction primitive.

Chose remarquable, malgré la violence du traumatisme, qui au moment même avait déterminé une syncope, et qui aurait dû amener une contusion du foie, aucun symptôme hépatique ne se produisit. La malade affirme qu'elle n'eut ni jaunisse, ni vomissements, ni tension abdominale : la fracture elle-même ne fut douloureuse que pendant une quinzaine et se consolida seule : tout se borna à une suppression de travail de trois semaines. Pourtant, à partir de cette époque, elle éprouva des malaises qu'elle n'avait jamais ressentis auparavant : de temps en temps, dans la région du foie, sur-

venaient des crises douloureuses de courte durée, mais fort intenses, qui s'exaspéraient par les mouvements et nécessitaient un repos absolu. Depuis deux mois, ces sortes d'accès paroxystiques se sont beaucoup rapprochés, et il s'y joint une sensation de constriction et de tension permanente de la région sous-diaphragmatique. La malade ne peut se baisser, se courber en avant, sans ressentir en ce point une assez vive douleur : la pression de ses vêtements lui est également pénible. En même temps, les troubles dyspeptiques sont beaucoup plus prononcés, la malade mange mal et sans appétit, elle a parfois des vomissements bilieux, et toujours de la constipation. Elle accuse également une douleur rachidienne fixe correspondant aux premières vertèbres lombaires et qui semble en rapport avec les troubles digestifs.

Tous ces phénomènes s'accroissent pendant les règles, et la dernière époque menstruelle a été caractérisée par une véritable recrudescence de crises douloureuses. C'est dans ces conditions que cette femme est venue demander un lit à l'hôpital.

L'examen des organes nous fournit les renseignements suivants. Il n'existe aucune lésion appréciable dans les divers appareils : les poumons, le cœur, l'utérus, les reins sont dans un état d'intégrité parfaite ; le ventre n'est point ballonné, et l'estomac ne paraît pas dilaté.

Le foie, par contre, est augmenté de volume, il dépasse deux travers de doigt, les côtes et est un peu sensible à la pression.

Il existe, dans l'hypochondre droit, une tumeur marronnée, du volume d'un œuf de poule environ, qui dessine un léger relief sous la peau et se trouve placée au-dessous du foie. Elle est très aisément appréciable à la palpation et semble intimement unie à ce viscère : la matité que l'on perçoit à son niveau se continue en effet sans interruption avec celle du foie, et dessine un appendice oblong, diverticulaire, qui part de la moitié environ du bord libre de l'organe. En palpant la tumeur, il est facile de s'assurer qu'elle dépend de

la glande hépatique et qu'elle se déplace avec elle ; en suivant les oscillations respiratoires. On ne peut pas la dissocier ni lui imprimer de mouvements séparés, bien que sa partie libre soit légèrement mobile.

La forme de cette tumeur est celle d'un ovoïde pyriforme, à grosse extrémité tournée en bas, perpendiculairement au bord libre du foie : elle semble s'amincir vers la profondeur ; elle ne présente ni bosselures, ni saillies inégales, mais une dureté considérable, presque pierreuse. La palpation provoque des douleurs assez vives, non seulement au niveau de la portion libre et superficielle de la tumeur, mais profondément, vers son insertion au foie : la glande hépatique elle-même paraît douée d'une sensibilité exagérée à ce niveau.

Ces caractères suffisent pour faire affirmer que la tumeur est constituée par la vésicule biliaire épaissie, distendue et probablement enflammée. Voyons en effet quels seraient les caractères des autres tumeurs susceptibles de se rencontrer dans cette région.

On ne peut songer à un cancer primitif du foie, même isolé et massif ; le volume de l'organe serait infiniment plus considérable, sa surface convexe serait bosselée, son bord libre abaissé au niveau de la tumeur ; celle-ci serait absolument fixe au lieu de présenter une mobilité relative ; en somme, on sentirait aisément que la tumeur serait constituée par le parenchyme hépatique lui-même, au lieu d'être appendue au foie, comme dans le cas présent. En outre, la présence d'un cancer hépatique entraîne presque toujours comme conséquence l'ascite, qui fait ici défaut, ainsi qu'un état de cachexie générale que nous ne rencontrons pas chez la malade.

Une tumeur épiploïque pourrait offrir une partie des signes que nous constatons ici, et c'est une hypothèse qui mérite d'être discutée, car on rencontre parfois des empâtements circonscrits de l'épiploon qui en imposent pour une néoplasie des voies biliaires. Mais le caractère commun à toutes les irritations épiploïques est de donner lieu à des indurations

mal limitées. Jamais on ne constate des bords nets, bien détachés des organes adjacents : la tumeur donne une sensation d'empâtement, de rénitence irrégulière, dont les contours sont indécis, et qui se continue sans ligne de démarcation appréciable avec les parties environnantes. Ici, au contraire, la tuméfaction est isolée, parfaitement distincte de ce qui l'entoure. De plus elle est franchement située dans la région de l'hypochondre droit, ce qui est encore un caractère différentiel des tumeurs épiploïques : celles-ci étant rarement latérales, et occupant presque toujours la région épigastrique, là où s'étend normalement l'épiploon. Il est donc peu probable que le péritoine soit en cause.

Aurions-nous affaire à une induration pylorique circonscrite, fixée dans l'hypochondre droit par des adhérences et simulant une tumeur biliaire? Même en nous tenant aux caractères objectifs de la tumeur, nous devons rejeter cette hypothèse. Précisément en ce moment même un malade couché au n° 20 de la salle Chauffard nous présente une lésion pylorique de ce genre, et il vous est facile de voir combien la sensation fournie par l'exploration de l'abdomen diffère dans les deux cas. Chez cet homme, la tumeur est bien située vers l'hypochondre droit, mais plus près de la ligne médiane et de l'épigastre ; elle est de plus orientée tout différemment : son grand diamètre se trouve dirigé transversalement, ou tout au moins obliquement, au lieu d'être vertical ; elle jouit d'une mobilité beaucoup plus étendue et l'on sent parfaitement qu'elle ne fait pas corps avec le foie, dont on suit le bord libre sans interruption. Enfin, l'estomac fournit des signes concomitants précieux, et dans l'espèce absolument décisifs. On constate, en effet, une dilatation gastrique énorme, qui se dessine sous les téguments et forme une voussure considérable, pour peu que l'estomac soit distendu, ce qui manque totalement chez notre autre malade. Ajoutez à ces caractères différentiels les troubles profonds que développe la présence d'un carcinome pylorique, le dégoût de la nourriture, la dyspepsie douloureuse, les vomis-

sements intermittents qui dépendent de la dilatation gastrique : autant de symptômes qui précisent le diagnostic et ne permettent pas un seul instant la confusion.

Par exclusion, nous arrivons donc à conclure que la vésicule biliaire est seule en cause, et qu'il ne s'agit ni d'une tumeur pylorique, ni d'une induration épiploïque. Le bon état relatif de la santé générale, la conservation de l'appétit et des fonctions gastriques en sont encore des preuves indirectes.

Reste à déterminer quelle est la nature de la lésion ainsi localisée à la vésicule biliaire.

A priori, nous devons éliminer l'idée d'une affection cancéreuse. Le caninome de la vésicule biliaire s'accompagne constamment d'un ictère chronique à début lent, et entraîne comme symptômes secondaires un dépérissement progressif, une anorexie absolue, souvent des vomissements et des hémorrhagies intestinales, bref un état foncièrement grave qui fait défaut ici. De plus, il est à remarquer que la constatation de la tumeur biliaire manque fréquemment dans les cas de maladie organique de la vésicule, et que, quand elle existe, elle donne lieu d'ordinaire à un empâtement diffus et mal limité qui ne ressemble en rien à la tumeur pédiculée que nous constatons ici. Par aucun côté, le cancer de la vésicule biliaire ne ressemble à ce que nous observons chez cette femme.

C'est dans le groupe des affections irritatives et inflammatoires de la vésicule que se place tout naturellement le fait actuel. Pourtant, il ne s'agit certainement pas ici d'une cholécystite aiguë. Dans cette forme de phlegmasie des voies biliaires, les symptômes sont tout différents. C'est une affection très douloureuse, mais déterminant constamment un retentissement énorme sur la santé générale. Tantôt les phénomènes locaux prédominent et alors se montrent des douleurs atroces, des vomissements, de l'anxiété épigastrique, de la tympanite, qui font songer au développement d'une péritonite : d'autres fois, ce sont les symptômes généraux qui

sont d'emblée graves, sans lésions locales bien nettes, et alors le tableau clinique ressemble à s'y méprendre à celui d'une fièvre typhoïde.

La cholécystite cependant n'affecte pas toujours des allures aussi menaçantes, et il existe des formes atténuées dont le diagnostic offre certaines difficultés. Vous avez été témoin, il y a une quinzaine de jours, d'un fait de ce genre qui a donné lieu à quelques discussions d'interprétation. Une jeune femme nous est amenée, avec des symptômes assez analogues à ceux d'une dothiénentérie : fièvre à 40°, tension abdominale, langue blanche et sale, inappétence, nausées sans vomissements, constipation opiniâtre. A part ce dernier symptôme, les troubles fonctionnels et l'état général rappelaient, à s'y méprendre, le tableau d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité; seulement, au lieu de la douleur classique localisée à la région cœcale, c'était vers l'hypochondre droit, au siège précis de la vésicule biliaire, que la malade accusait une sensibilité infiniment plus prononcée que celle des typhiques. Sur ce seul signe et malgré l'absence d'ictère, je supposai qu'il s'agissait d'une cholécystite et je fis appliquer quelques sangsues au point douloureux : les phénomènes fébriles tombèrent, et un purgatif acheva de faire disparaître les troubles fonctionnels. On put alors sentir une légère rénitence, correspondant à la vésicule tuméfiée et enflammée, que la douleur n'avait pas permis de constater tout d'abord.

Il ne saurait être question ici de ces formes même atténuées de cholécystite; elles se traduisent, en effet, toujours par des accidents fébriles aigus et par une hyperthermie notable, et chez notre malade à aucun moment il n'a existé de fièvre. D'ailleurs la cholécystite aiguë donne fort rarement lieu à de véritables tumeurs et la distension de la vésicule ne dépasse pas d'ordinaire des dimensions fort restreintes.

Par exclusion, le diagnostic se trouve actuellement circonscrit entre les deux hypothèses suivantes : ou il s'agit d'une cholécystite chronique, ou bien d'une hydropisie spontanée de la vésicule biliaire.

A vrai dire, ces deux états pathologiques sont tellement connexes, qu'il est malaisé d'établir une ligne de démarcation précise entre les deux ordres de lésions. L'hypersécrétion du mucus de la vésicule est en effet presque toujours d'origine inflammatoire, et traduit l'irritation chronique de la muqueuse, exactement comme la pituite stomacale est la conséquence de la gastrite chronique. Pourtant, au point de vue pathogénique, les deux affections ne sont pas identiques, bien que le mécanisme de l'hypersécrétion muqueuse soit analogue. Dans la cholécystite chronique, il existe toujours une cause matérielle d'irritation, d'ordinaire un calcul biliaire. Le corps étranger provoque l'inflammation de la muqueuse, et par suite l'hypersécrétion du mucus cystique ; mais pour qu'il y ait accumulation de ce mucus et distension de la vésicule, il faut des conditions spéciales, variables suivant les cas et bien connues dans l'histoire de la cholécystite calculeuse. Tantôt le calcul s'engage dans le canal cystique, et trop volumineux pour le franchir, y reste enclavé ; c'est le mécanisme le plus commun. D'autres fois il agit par sa seule présence, à titre d'agent irritant, qui détermine à la longue l'atrésie du conduit excréteur de la vésicule : il se fait alors une oblitération chronique et définitive du canal cystique. Dans l'une ou l'autre hypothèse, la sécrétion muqueuse s'accumule et distend incessamment la vésicule biliaire. Je ne parle que pour mémoire des cas où le calcul se trouve placé à la façon d'une soupape capable de laisser pénétrer dans la vésicule la bile provenant du foie, et l'empêchant de sortir en allant s'appliquer sur l'orifice du canal cystique. Cette disposition, qui a été mentionnée par Frerichs et par Cyr, est exceptionnelle ; on peut même se demander si elle n'a pas été imaginée pour les besoins de la cause afin d'expliquer la présence de la bile dans quelques vésicules chroniquement distendues. Dans l'immense majorité des cas, en effet, le contenu de ces vésicules ainsi enflammées est du mucus pur, plus ou moins épais et grisâtre, sans aucun mélange de pigment biliaire.

Lorsque l'hydropisie de la vésicule se produit spontanément, en dehors de la lithiase biliaire, les conditions pathogéniques sont beaucoup plus obscures, mais le mécanisme de la distension vésiculaire est toujours le même : il s'agit encore d'une oblitération graduelle plus ou moins complète de l'orifice du canal cystique. Dans certains cas, la compression du canal par les ganglions rétrohépatiques hypertrophiés paraît en être la cause. D'autres fois, il peut se produire une péritonite localisée au niveau de l'arrière-cavité des épiploons, susceptible d'enserrer la vésicule et d'intercepter la sécrétion biliaire. Mon collègue et ami Terrillon a publié, il y a quelques mois[1], un fait très instructif de ce genre. Une femme éprouve, en 1886, des douleurs sourdes dans la région de l'hypochondre droit ; l'année suivante, elle constate le développement d'une petite tumeur bosselée, dure, assez pénible à la pression, et qui grossit graduellement ; elle se décide à se faire opérer, et l'on trouve une vésicule biliaire dilatée, remplie de mucus, sans calcul biliaire ; tout autour, des adhérences péritonéales serrées formaient une sorte d'enveloppe fibreuse à la tumeur.

De ce que l'on ne trouve pas de calculs dans des vésicules ainsi distendues, ce n'est pas toujours une raison de conclure à la non-existence d'une lithiase biliaire. Il peut se faire, en effet, que l'oblitération du canal cystique ait été consécutive à l'expulsion d'un calcul primitivement contenu dans l'intérieur de la vésicule. Le calcul détermine en pareil cas une ulcération graduelle de l'orifice du canal et finit par tomber dans l'intestin : une cicatrice succède à ce travail ulcératif et amène secondairement l'occlusion complète du canal. On conçoit dès lors que les symptômes d'hydropisie vésiculaire soient très notablement postérieurs à l'élimination du calcul et paraissent indépendants de la lithiase biliaire qui cependant en est la cause première.

Enfin il est un dernier ordre d'hydropisies de la vésicule

[1] Terrillon. *Progrès médical*, 4 mai 1889.

biliaire qui semble pouvoir se rattacher nettement à des traumatismes. Cette cause pathogénique est assurément peu commune, mais quelques cas bien observés ne permettent guère d'en mettre en doute l'authenticité.

Ratjen[1] a publié, il y a quelques années, l'observation très intéressante d'un enfant de quinze ans qui, au mois de mars 1885, fait une chute sur le côté droit de l'abdomen et se contusionne gravement la région hépatique. A partir de cette époque, se développe graduellement, au-dessous du foie, une tumeur kystique qui, d'abord peu volumineuse et indolente, ne tarde pas à devenir considérable et à déterminer de l'ictère. Au mois d'août, on est obligé d'intervenir chirurgicalement, et l'on constate qu'il s'agit bien de la vésicule biliaire énormément distendue, sans trace de calculs. Pour l'auteur allemand, le traumatisme est la seule cause plausible de la production de cette hydropisie vésiculaire.

Appliquons ces données pathogéniques au cas de notre malade.

Il est certain que chez elle la vésicule biliaire est distendue par du liquide ; mais nous ne pouvons affirmer que cela. Si, théoriquement, la présence de calculs est probable en pareil cas, rien ne la démontre d'une façon absolue. L'exploration de la tumeur ne permet de sentir ni bosselures, ni saillies inégalement dures et douloureuses. Tout l'organe offre une consistance pierreuse, il est vrai, mais cette sensation indique seulement l'extrême tension de la paroi vésiculaire sous la pression du liquide : d'ailleurs, après l'application locale de sangsues, nous avons vu diminuer la dureté de la tumeur et le kyste se détendre dans une certaine mesure. Bien entendu, nous n'avons pu constater le choc produit par la collision des calculs, signe plus théorique que pratique.

Ainsi les résultats fournis par l'examen direct de la tumeur n'indiquent rien au sujet de la nature de son contenu : nous ne pouvons pas affirmer la présence d'un calcul, non plus

[1] Ratjen. Soc. médic. de Hambourg, 1886.

que la nier. L'absence d'ictère à toutes les périodes de la maladie de cette femme n'est pas plus probante ; de volumineux calculs se développent journellement dans la vésicule biliaire sans donner lieu à ce symptôme, et passent inaperçus jusqu'à l'autopsie. D'autre part, les antécédents morbides de la malade ne fournissent que des présomptions très vagues au sujet d'une lithiase possible. Assurément on doit se demander si les douleurs éprouvées par elle quelque temps après les repas n'étaient pas des crises hépatiques larvées, mais l'analyse des symptômes gastriques que j'ai tâché de faire le plus exactement possible ne m'a conduit, vous vous le rappelez, à aucune conclusion certaine à cet égard.

J'avoue que, sans être absolument affirmatif, j'aurais de la tendance à croire au rôle pathogénique du traumatisme chez cette femme. Le coup qu'elle a reçu, assez violent pour déterminer une fracture de côtes, a pu assurément contusionner la vésicule biliaire et déterminer l'inflammation de sa paroi : à plus forte raison si déjà la vésicule était le siège d'un calcul resté latent jusqu'alors, et devenu irritant pour la muqueuse, par le fait de cette provocation accidentelle.

Cette supposition me paraît d'autant plus plausible, que l'hydropisie de la vésicule, en pareil cas, est loin d'être contemporaine du traumatisme. Dans le fait de Ratjen que je vous rappelais il y a quelques instants, la contusion datait du mois de mars, et en juin seulement la tumeur devenait appréciable.

Au point de vue clinique, la question du diagnostic pathogénique reste donc indécise. Pourtant, comme il faut raisonner d'après les éventualités les plus communes, et comme, de toutes les causes d'hydropisie de la vésicule, la plus fréquente est sans contredit la lithiase biliaire, il y a, somme toute, de grandes probabilités en faveur d'un calcul enchatonné qui, jusqu'à présent, n'aurait donné lieu à aucun symptôme fonctionnel, et dont la présence se serait pour la première fois révélée à l'occasion du traumatisme.

Depuis que les chirurgiens interviennent dans des cas

semblables, les faits de lithiase biliaire sans manifestations fonctionnelles se multiplient tous les jours et justifient l'hypothèse à laquelle je crois devoir me rattacher. J'en relève deux, parmi les observations récemment publiées, qui me paraissent particulièrement probantes.

Taylor[1] rapporte l'histoire d'une femme de quarante-deux ans, sans antécédents de lithiase biliaire ni de jaunisse antérieure, qui se présente avec une tumeur kystique de l'hypochondre droit. On l'opère et l'on retire quatre calculs dont un, enchatonné dans le canal cystique et extrêmement adhérent, était la cause de l'hydropisie vésiculaire.

Terrillon a également publié en 1888, dans la *Revue de chirurgie*, un fait identique. Il s'agissait d'un gros calcul unique enchatonné dans le canal cystique. Comme dans le fait précédent, la malade n'avait jamais eu d'ictère ni de symptômes de coliques hépatiques, et l'on aurait pu croire à une hydropisie spontanée de la vésicule biliaire. Un cas analogue est mentionné dans l'ouvrage de Frerichs.

Il résulte de cette discussion que très probablement notre malade est atteinte de lithiase, bien qu'elle n'en ait jamais présenté les symptômes, et que c'est un calcul enclavé dans le canal cystique qui détermine chez elle la rétention du mucus et la distension de la vésicule. Il est vraisemblable que la contusion de la région hépatique a donné un coup de fouet à la lésion et activé un processus irritatif resté jusqu'alors absolument latent : en tout cas, elle a dû provoquer de la péritonite locale, car même actuellement la zone douloureuse constatable à la pression s'étend notablement en dehors des limites de la vésicule.

Les indications pronostiques d'un cas de ce genre sont fort difficiles à préciser exactement, et elles se ressentent de l'incertitude du diagnostic. Nous n'avons en effet que des présomptions, et aucune donnée certaine sur les points essentiels à connaître, par exemple le degré de perméabilité du

[1] Taylor. *Brit. med. journ.*, janv. 1886.

canal cystique. Nous sommes donc réduits à des conjectures relativement à l'issue probable de la maladie, et nous ne pouvons que discuter les diverses éventualités possibles.

Celles-ci sont de plusieurs ordres et d'issues bien différentes.

Tout d'abord, il est permis d'espérer que la collection qui distend la vésicule biliaire est susceptible de se résorber, et que le liquide de la poche kystique s'écoulera graduellement par les voies normales. Cette supposition n'a rien d'invraisemblable, si réellement il s'agit d'une lésion inflammatoire, d'une cholécystite chronique d'origine traumatique ; mais pour qu'elle se réalise, il faut que le canal cystique soit resté perméable ; or, nous avons lieu de douter de sa perméabilité.

Dans le même ordre d'idées, il est possible que la guérison survienne spontanément, s'il s'agit d'un calcul biliaire engagé dans le canal cystique et non encore enchatonné : on voit parfois de semblables calculs se déplacer lentement, cheminer dans le canal cholédoque, et finalement s'éliminer par le duodénum.

Que si, au contraire, le canal cystique est oblitéré, ou trop peu perméable pour laisser passer un gravier biliaire, plusieurs éventualités, toutes menaçantes, sont à craindre :

La sécrétion de la muqueuse cystique continuant à se produire, la distension de la vésicule ira croissant, et la tumeur biliaire prendra des proportions de plus en plus considérables. On cite à cet égard des cas presque invraisemblables, qui montrent à quel degré de dilatation peut parvenir une vésicule biliaire hydropique. Mon collègue Bouilly[1] a présenté, en 1872, à la Société anatomique une vésicule distendue au point de contenir plusieurs litres de liquide ; la collection liquide avait été prise pour de l'ascite et ponctionnée : on avait diagnostiqué une cirrhose. Dans le fait de Ratjen dont je vous parlais tout à l'heure, la tumeur biliaire dépassait la

[1] Bouilly. *Bull. Soc. anat.*, p. 402, oct. 1872.

capacité d'un litre. On conçoit combien, en pareil cas, les dangers d'une rupture et d'une péritonite par perforation sont menaçants.

Il est juste de dire que rarement la tumeur biliaire continue à s'accroître dans des proportions aussi considérables. Le plus souvent elle reste sinon stationnaire, du moins médiocrement volumineuse ; seulement elle devient le siège de poussées inflammatoires et fluxionnaires qui s'accompagnent de péritonite par propagation et entraînent la formation d'adhérences fibreuses. Il en résulte une tumeur complexe, intimement unie aux organes voisins, donnant lieu à des troubles fonctionnels graves du côté de l'intestin et de l'estomac, et entraînant le dépérissement progressif des malades.

Une pareille lésion est donc loin d'être indifférente, et l'on ne saurait se contenter de l'expectation comme méthode générale de traitement. L'hydropisie de la vésicule biliaire doit être activement traitée, dès le début, quelle que soit sa forme et sa bénignité apparente.

Lorsque la tumeur biliaire affecte les allures d'une cholécystite aiguë ou subaiguë, et qu'elle s'accompagne de douleurs localisées, l'indication thérapeutique immédiate est de recourir aux émissions sanguines. Quelques sangsues appliquées au niveau de la vésicule suffisent en général à diminuer la douleur et à faire tomber la fièvre ; à plus forte raison cette médication s'impose-t-elle, s'il existe simultanément des symptômes ou des menaces de péritonite.

Dans les cas ordinaires, les choses ne se passent pas ainsi. L'affection est apyrétique, souvent indolente, ou tout au moins peu douloureuse ; la tumeur biliaire constitue toute la lésion. Même dans ces conditions, en apparence bénignes, il ne faut pas oublier que l'hydropisie de la vésicule est, au fond, une affection d'origine inflammatoire ; l'indication des révulsifs se retrouve aussi nette que dans les formes aiguës douloureuses. L'application réitérée de vésicatoires volants ou de pointes de feu, rend alors de véritables services, et vous

avez vu qu'à l'aide de ces moyens, employés chez notre malade, la tuméfaction de la vésicule biliaire a diminué, ainsi que la sensibilité à la pression.

Simultanément, il faut provoquer avec modération, mais avec persévérance, la sécrétion de la bile, et réveiller les contractions des canaux biliaires pour faciliter le cheminement des calculs. Dans ce but, les laxatifs répétés et les purgatifs cholagogus sont indiqués, mais à petites doses : je fais prendre à la malade tous les deux jours une pilule contenant cinq centigrammes de calomel et d'aloès, et trois centigrammes de gomme gutte ; en même temps elle boit un ou deux verres d'eau de Vichy à chaque repas, aussi bien pour faciliter la digestion gastrique que pour solliciter la sécrétion biliaire. Les pilules bleues mercurielles, vantées par Trousseau et par les médecins anglais, trouvent également leur emploi dans ces circonstances.

Malgré ces indications rationnelles de traitement, il arrive trop souvent que la tumeur biliaire reste stationnaire et que, tout en étant moins douloureuse, elle continue à s'accroître. En pareil cas, que faut-il faire? Doit-on attendre indéfiniment qu'une éventualité heureuse se produise, ou faut-il provoquer une intervention chirurgicale?

Il y a une vingtaine d'années, cette question n'était même pas soulevée, et l'idée d'aller chercher avec le bistouri un calcul dans la vésicule biliaire aurait paru une de ces audaces chirurgicales plutôt dignes de réprobation que d'éloges. Et pourtant aujourd'hui, la cholécystotomie est entrée dans le domaine de la chirurgie usuelle et tout médecin instruit doit être au courant du manuel opératoire et des résultats de l'intervention chirurgicale. C'est ce qui m'engage à faire une incursion momentanée et sommaire dans le domaine de mes confrères les chirurgiens.

La cholécystotomie n'est pas une opération nouvelle, car il y a plus d'un siècle que Jean-Louis Petit l'a tentée, et même pratiquée heureusement. Mais avant le chloroforme, et sans l'antisepsie, les difficultés et les dangers d'une semblable

opération étaient tels, que forcément elle devait tomber en désuétude.

C'est en 1869 que presque simultanément Lawson Tait[1] en Angleterre et Bobbs en Amérique, reprirent l'idée de Jean-Louis Petit et pratiquèrent la section de la vésicule biliaire pour en extraire les calculs. Le procédé de Tait, qui est le plus communément adopté, offre quelques analogies avec l'opération de l'anus artificiel. Dans un premier temps, la paroi abdominale est sectionnée jusqu'à la vésicule, et la plaie laissée en place pour favoriser l'établissement d'adhérences : puis la vésicule est mise au contact de la plaie abdominale par une série de sutures : après quoi elle est ouverte et vidée de son contenu, lequel ne peut s'infiltrer de la sorte dans la cavité péritonéale. Après avoir exploré l'intérieur de la vésicule, on procède à la recherche et à l'extirpation des calculs et on laisse la fistule s'oblitérer progressivement, sans chercher à la refermer de suite. Comme vous le voyez, ce procédé ressemble à la façon dont on ouvre les kystes hydatiques suppurés et généralement toutes les collections du foie dont le contenu pourrait s'épancher dans l'abdomen.

La cholécystotomie, malgré les perfectionnements incessants apportés à son exécution, est encore une opération grave, qui coûte la vie, en moyenne, à un opéré sur cinq. Il est juste de dire que l'habileté personnelle du chirurgien joue un grand rôle dans les résultats obtenus, car, tandis que, dans son récent ouvrage sur la chirurgie du foie, L. Tait publie une statistique de 55 opérations personnelles[1] suivies seulement de 3 décès, un autre chirurgien anglais de grande valeur, Parkes, accuse une mortalité de près de 2/3. Il y a donc là des écarts qui doivent dépendre à la fois des conditions plus ou moins défavorables des sujets et aussi de la façon de procéder des chirurgiens. Mais, jusqu'à nouvel ordre, les risques opératoires sont assez sérieux pour qu'on ne doive y recourir qu'à bon escient et dans des circonstances déterminées.

[1] Lawson Tait. *Edimburgh médic. Journ.*, septembre, octobre, 1889.

Les indications d'opérer sont de plusieurs ordres.

Tantôt il s'agit de malades torturés depuis des années par des souffrances vives et qui veulent à tout prix sortir d'une situation intolérable[1] : ce n'est pas le cas le plus fréquent. D'ordinaire, l'intervention chirurgicale se pose quand la santé générale des malades est gravement atteinte ; c'est ce qui arrive presque toujours à un moment donné lorsqu'il existe de l'ictère chronique et une obstruction permanente des conduits biliaires. Enfin, la distension de la vésicule, au delà d'une certaine limite, est par elle-même une indication d'opérer, car il y a lieu de craindre en pareil cas la rupture spontanée de la paroi, et la possibilité d'une péritonite aiguë.

Ici, aucune de ces conditions d'indications opératoires urgentes ne se réalise actuellement, et l'intervention chirurgicale ne s'impose évidemment pas. Mais aujourd'hui que les statistisques de la cholécystotomie sont devenues meilleures, on est en droit de se demander s'il est opportun d'attendre trop longtemps avant d'intervenir. Il ne faut pas oublier, en effet, que les difficultés opératoires accroissent beaucoup les risques de mort, et que ces difficultés opératoires sont presque toujours dues, soit aux adhérences péritonéales qui relient la vésicule aux organes voisins, soit à l'enchatonnement invétéré du calcul. On a publié des cas où pour extraire le corps étranger il a fallu ruginer le tissu hépatique avec le thermocautère, ou encore, broyer le calcul après dilatation préalable des canaux cystique et cholédoque rétractés[2]. Dans de pareilles manœuvres, les chances de rupture ou de sphacèle des voies biliaires sont à craindre et les dangers opératoires énormes. Aussi est-il permis de supposer que, dans bien des cas, une intervention plus hâtive rendrait l'intervention moins périlleuse et plus sûre. On raisonnera probablement d'ici peu pour la cholécystotomie comme pour le traitement des kystes de l'ovaire ou de l'empyème ; l'opération est devenue relative-

[1] Thiriar. *Bull. Soc. chir.*, XIII., p. 720., 1888.

[2] Knowsley Thornton. *Brit. med. journ.*, nov. 1887.

ment bénigne du jour où on s'est décidé à la pratiquer de bonne heure.

Je suis donc d'avis, pour notre malade, d'attendre quelques semaines et de surveiller les effets du traitement médical, mais je ne crois pas qu'il faille rester indéfiniment dans l'expectation, même si la douleur est médiocre et les troubles fonctionnels peu prononcés. La persistance de la tumeur sans modification pendant trois ou quatre mois consécutifs justifierait pour moi l'intervention opératoire.

Quant au mode d'opération qu'il conviendrait en pareil cas de tenter, c'est une question trop directement chirurgicale pour que je puisse me permettre de formuler un avis. Mais je dois vous dire, en quelques mots, quels sont les divers procédés qu'emploient les chirurgiens en pareille circonstance.

Tout d'abord, il faut proscrire absolument la ponction de la vésicule. Même une simple ponction exploratrice capillaire est à éviter. C'est une manœuvre dangereuse, qui expose à la péritonite, et qui est non seulement inefficace au point de vue curatif, mais insuffisante pour fixer le diagnostic. Quand on est décidé à intervenir, il faut le faire largement, et pratiquer d'emblée la laparotomie.

Une fois la tumeur biliaire mise à découvert, le chirurgien peut opter entre deux opérations différentes :

La première consiste à sectionner la vésicule et à en vider le contenu, c'est la cholécystotomie : je vous ai déjà dit en quelques mots le principe de l'opération et la façon dont elle est usuellement pratiquée, je n'y reviendrai pas. C'est de beaucoup le procédé le plus sûr et le moins dangereux : c'est celui qui entre les mains de Lawson Tait a fourni une mortalité minime, un décès opératoire pour dix-huit cas.

La seconde méthode consiste à exciser la vésicule et à la détruire complètement. Elle a été pratiquée par Langenbuch pour la première fois en 1882, et elle paraît spécialement convenir aux cas où la vésicule est épaissie, rétractée et atrophiée, avec oblitération complète du canal cystique. La

cholécystectomie est une opération radicale qui a pour avantage de supprimer les fistules consécutives souvent fort longues à guérir, mais elle est certainement plus dangereuse; la statistique des cas opérées de cette façon donne en effet une proportion de un tiers à un quart de morts. Elle ne devient nécessaire que quand on ne peut extirper les calculs enclavés dans le canal cystique. Sans oser trancher une question qui n'est pas de mon ressort, je crois qu'il faut plutôt recourir à la méthode la moins dangereuse, même au prix d'une fistule biliaire lente à se cicatriser.

NOTE ADDITIONNELLE

La malade, après être restée six semaines dans mon service, a été confiée aux soins de M. le Dr Terrier. Son état général était alors satisfaisant; elle ne souffrait pas, mangeait bien et paraissait en parfaite santé; mais la tumeur, quoique un peu diminuée de volume et devenue complètement indolente, n'en persistait pas moins presque sans modifications. Dans ces conditions l'intervention chirurginale était indiquée.

M. Terrier pratiqua, le 14 avril, l'opération suivante[1].

Incision latérale en dehors du bord externe du droit antérieur.

Incision verticale mesurant 8 à 10 centimètres.

La vésicule fait hernie dans la plaie, sous forme d'une tuméfaction arrondie, grossièrement pyriforme, d'aspect blanc bleuâtre, et sillonnée de quelques traînées vasculaires.

Décortication et dissection de la tumeur que l'on isole des parties voisines; le décollement est rendu relativement facile par l'épaississement du péritoine à son niveau, lequel constitue une sorte de coque résistante que l'on ne craint pas de voir se rompre.

[1] Ces renseignements m'ont été fournis par M. Magdeleine, externe du service de M. Terrier, qui avait suivi la malade dès le début de son affection, et qui a bien voulu compléter son observation.

On décolle la vésicule de la fossette que lui offre le foie, ce qui entraîne une légère hémorrhagie (quelques ligatures).

La tumeur est fluctuante manifestement ; il est certains points cependant où la consistance est plus dure (calculs).

Ponction aspiratrice donnant 50 à 60 grammes d'un liquide blanc jaunâtre rappelant les caractères physiques du pus (peut-être est-ce une simple émulsion de substances grasses).

Cholécystotomie. — On pratique une ouverture assez large. Extirpation de *nombreux calculs* de grosseur variable, les plus gros atteignant le volume d'une noisette moyenne ; calculs à facettes aplaties.

L'*exploration du col de la vésicule* révèle l'*existence d'un gros calcul enclavé dans la terminaison du canal cystique* à la vésicule.

De nombreux essais d'extirpation au doigt, à la curette, aux pinces mousses, restent infructueux.

On n'ose trop insister, de crainte de léser le canal cystique peu résistant (accident qui était arrivé au professeur Trélat dans une opération antérieure).

La *cholécystectomie* est jugée nécessaire avec l'excision de la portion terminale du canal cystique.

Ligature au-dessous du calcul et *excision.* Une première ligature laisse échapper de la bile ; on en pratique une seconde à un centimètre au delà. Avec les débris de la coque péritonéale rattachés aux lèvres de la plaie cutanée, on circonscrit une petite cavité distincte de la grande cavité péritonéale, limitée d'une part par la coque et d'autre part par le foie qui répond à l'emplacement de la vésicule.

Le canal cystique lié fait hernie au niveau de la partie profonde et se trouve renfermé dans cette cavité.

Drainage de cette petite cavité à l'aide d'un gros tube.

Suture de la plaie de la paroi au-dessus et au-dessous du drain.

Durée de l'opération, une heure vingt-cinq.

Le lendemain, ce pansement est inondé de bile ; on est obligé de le changer.

Les jours suivants, le suintement incessant de la bile, malgré la ligature très serrée du canal cystique, nécessite deux pansements par jour.

Grâce aux précautions prises (petite cavité isolée de la grande cavité séreuse), l'isolement péritonéal semble absolu.

Pas de traces de péritonisme.

L'état général est très satisfaisant.

Pas la moindre poussée fébrile. Température et pouls normaux.

Le 27 avril, 13e jour de l'opération, l'écoulement de bile a cessé.

L'état général est très bon. La plaie est en parfait état : la guérison est certaine d'ici à quelques jours.

ULCÉRATION DE L'APPENDICE ILÉO-CŒCAL SUIVIE DE PYOHÉMIE

DES INFECTIONS PURULENTES SPONTANÉES VISCÉRALES

SOMMAIRE

Observation d'un cas d'infection purulente spontanée d'origine incertaine. — Début par des accidents typhoïdes et de la diarrhée : puis frissons répétés accompagnés d'hyperthermie et de sueurs profuses : finalement péritonite généralisée. — L'autopsie révèle une ulcération de l'appendice iléo-cœcal, et un phlegmon circonscrit gangréneux au niveau du psoas : le foie et le poumon présentent de nombreux abcès métastatiques putrides. — Réflexions sur ce cas. — Obscurité de la cause de l'ulcération primitive de l'appendice. — Différences cliniques de la typhlite et de l'appendice. — Latence des abcès hépatiques secondaires, qui ne se sont révélés par aucun symptôme. — Remarques sur les pyohémies spontanées de cause médicale. On doit presque toujours en rechercher l'origine dans un foyer intestinal ou utérin. La bouche, l'oreille, la vésicule biliaire, la trompe et les annexes utérins peuvent également servir de point de départ à l'infection. — Indications pronostiques et thérapeutiques.

Vous venez d'assister à l'évolution d'une lésion intestinale qui, par ses allures insidieuses et sa marche insolite, a donné lieu à des difficultés de diagnostic insurmontables. En effet, les seuls symptômes constatés pendant la vie ont été ceux d'une infection purulente en apparence spontanée : en sorte que, si la présence d'un foyer septique initial a été dès le début certaine, par contre le siège de ce foyer est resté jusqu'à la fin douteux.

Marthe D..., jeune fille âgée de vingt ans, d'une excellente santé antérieure, habitant Paris depuis deux ans et par conséquent acclimatée à la grande ville, nous est amenée le

5 février, pour une maladie aiguë datant de dix jours. L'affection a débuté d'une manière obscure. Le 27 janvier, elle se plaint d'un violent mal de gorge et d'une courbature générale : un médecin, appelé auprès d'elle, constate une angine érythémateuse de moyenne intensité, et un état fébrile hors de proportion avec la lésion locale. Le lendemain et les jours suivants, la rougeur de la gorge persiste en s'atténuant, mais les symptômes généraux s'accusent de plus en plus. L'abattement est extrême, la malade est prostrée et somnolente : de la céphalée, des douleurs lombaires, de la diarrhée, viennent s'ajouter aux signes de l'angine initiale. On modifie le diagnostic porté tout d'abord, et on l'envoie à l'hôpital comme atteinte de fièvre typhoïde.

Cette interprétation paraissait d'autant plus justifiée, que le début de la dothiénentérie par une angine n'est pas très rare chez les jeunes sujets, et qu'alors les choses se comportent exactement comme dans le cas actuel, les symptômes pharyngés ouvrant la scène, et s'effaçant à mesure que s'accentuent les manifestations d'un état général infectieux. Le jour où cette jeune fille entra à l'hôpital, il eût été difficile de ne pas accepter l'idée d'une fièvre typhoïde. La malade, très abattue et adynamique, avait le visage vultueux, congestif, le pouls plein, modérément fréquent (96), les battements du cœur normaux et fortement frappés : la température du corps était très élevée (40°); la langue sale, le ventre tendu et douloureux, surtout au niveau de la fosse iliaque droite : en ce point on percevait du gargouillement. La douleur se faisait sentir également d'une façon diffuse, vers l'hypochondre droit et l'épigastre : la rate, sans être fort développée, paraissait plus grosse qu'à l'état normal. Il y avait une diarrhée abondante et fétide.

Quelques signes pourtant manquaient au tableau d'une fièvre typhoïde régulière. Bien que la maladie datât de dix jours, on ne voyait pas de trace d'éruption typhique sur l'abdomen, ni à la surface du corps, et, d'autre part, la diarrhée n'avait pas la couleur ocreuse spéciale à la dothiénen-

térie. De plus, malgré l'adynamie déjà fort prononcée, les poumons ne paraissaient pas congestionnés et n'offraient aucun râle. Enfin la malade avait sur les lèvres une éruption d'herpès récente, symptôme tout à fait insolite au début d'une fièvre continue, et qui, sans avoir une valeur décisive, devait inspirer quelques doutes au sujet de la réalité de l'infection typhique.

L'affection qui se rapprochait le plus de cet ensemble de symptômes était la typhlite et j'y songeai dès le premier jour. Mais l'exploration la plus attentive de la région cœcale ne révélait ni empâtement, ni tumeur : la douleur à la palpation était médiocre, à peine plus accentuée que sur le reste du ventre, moins prononcée assurément qu'au niveau de l'hypochondre droit. Le début des accidents n'avait pas eu la brusquerie, ni l'intensité de celui de la typhlite, qui s'annonce d'ordinaire comme une péritonite ; les vomissements, la tympanite, la constipation, avaient fait défaut ; au contraire, sans l'intervention d'aucun purgatif, la diarrhée s'était accusée dès le troisième jour de la maladie ; l'herpès labial ne prouvait évidemment rien en faveur de l'hypothèse d'une inflammation cœcale. On ne pouvait donc soupçonner ni à plus forte raison affirmer la présence d'une typhlite.

Trente-six heures après l'entrée de la malade à l'hôpital, survint un symptôme décisif, qui acheva de démontrer qu'il ne s'agissait pas d'une fièvre typhoïde. Dans la soirée, sans cause provocatrice appréciable, la malade fut prise d'un violent frisson, avec claquement de dents, et d'une hyperthermie considérable. En moins d'une heure, la température, qui oscillait aux environs de 39°, monta brusquement à 40°5 : en même temps les traits s'altérèrent, les lèvres devinrent cyanosées ; le pouls, imperceptible, battait 150 fois par minute. A cette crise succéda une transpiration profuse, au sortir de laquelle la température du corps s'abaissa au-dessous de 37°.

Ce tableau clinique rappelait, à s'y méprendre, les frissons qui se produisent au cours de la pyohémie, quand des produits septiques pénètrent dans le sang. Ce fut le diagnostic

que je portai le lendemain, quand j'appris ce qui s'était passé, et que je vis la malade encore épuisée par l'accès fébrile de la nuit.

Dans la journée même, deux nouveaux frissons, presque aussi intenses que celui de la veille, se produisirent avec des phases analogues. Il en fut ainsi dans les trois jours qui suivirent : du 8 au 10 février, cinq grands frissons avec claquement de dents se répétèrent à des heures variables, sans que rien dans l'hygiène de la malade justifiât une recrudescence fébrile. Pendant ce temps, l'état général s'aggravait : la stupeur faisait des progrès, et entre les périodes de frissons s'établissait une somnolence permanente : la langue était sèche, fuligineuse, des épistaxis se produisaient presque quotidiennement, l'éruption typhique manquait toujours.

Il était évident que nous assistions à l'évolution d'une pyohémie d'origine viscérale, mais rien dans l'examen des organes ne permettait de soupçonner en quelle région se produisait le foyer septique. A part une sensibilité diffuse de moyenne intensité, le ventre était souple, peu ballonné : il ne présentait même plus le gargouillement et la douleur iléo-cœcale des premiers jours. Les fosses iliaques droite et gauche étaient indolentes : l'utérus n'offrait aucune augmentation de volume et le toucher vaginal ne révélait pas de sensibilité ni d'empâtement dans les culs-de-sac : il était certain qu'on ne pouvait songer à une métrite ou à une pelvipéritonite.

Par contre, l'examen du thorax faisait pressentir des lésions congestives probablement d'origine septique. A la base du poumon droit, on percevait une zone de matité peu étendue, au niveau de laquelle la respiration s'entendait mal et s'accompagnait de râles fins. Bien que je fusse convaincu que l'altération pulmonaire fût secondaire, je me demandai si un foyer de pleurésie purulente n'était pas en train de se produire, et je fis une ponction exploratrice avec une aiguille capillaire, qui ramena quelques gouttes de sérosité sanguinolente un peu louche. Il paraissait donc probable que la plèvre allait devenir le siège d'une suppuration prochaine.

mais cette constatation n'éclairait pas la cause première de la maladie, car le développement d'une pleurésie purulente ne justifiait pas l'apparition des frissons répétés ni la marche de la température.

On ne pouvait pas davantage accepter l'hypothèse d'une endocardite ulcéreuse ; l'auscultation du cœur ne révélait aucune lésion, pas même l'assourdissement des bruits valvulaires si fréquent dans les états infectieux. Mais ce qui démontrait bien qu'il s'agissait d'une septicémie, c'était la présence d'une notable quantité d'albumine dans l'urine : celle-ci était du reste rare et foncée en couleur et riche en indican, comme dans les fièvres graves.

Dans le doute de l'origine réelle des accidents, mais avec la certitude d'une maladie septique, le traitement fut ainsi formulé. Quotidiennement, la malade prit un gramme de sulfate de quinine, et tous les deux jours 20 centigrammes de calomel à doses réfractées (en 5 paquets) de façon à produire de l'antisepsie intestinale. Comme régime, exclusivement du lait ; comme boisson, des grogs légers. Trois fois par jour l'hyperthermie fut combattue par des lotions froides, administrées comme pour la fièvre typhoïde.

Malgré ce traitement, les symptômes de l'infection purulente continuèrent à se manifester. Le 15 février, quelques instants avant la visite, survint un frisson d'une demi-heure de durée, pendant lequel le facies de la malade devint terreux et bistré comme au cours des accès pernicieux de l'impaludisme. Ce fut le dernier. Ce jour-là, pour la première fois, le ventre parut ballonné et douloureux au niveau des fosses iliaques. Quarante-huit heures plus tard, les signes d'une péritonite subaiguë n'étaient plus douteux. Le ventre, énormément distendu, refoulait le diaphragme ; au-dessous de la zone de tympanite existait de la matité, et on commençait à percevoir de l'ascite dans les parties déclives. La malade était tourmentée par des nausées et des éructations continuelles sans hoquets ni vomissements ; elle était dégoûtée de toute espèce de nourriture. Le pouls devenait petit et fré

quent, la respiration anxieuse, les traits s'altéraient et prenaient le facies péritonéal.

Le lendemain, des vomissements bilieux incessants vinrent compléter le tableau de la péritonite ; le tympanisme devint énorme. Dans un de ses vomissements, la malade rejeta un ascaride. Elle succomba le soir même, sans souffrances, ayant conservé presque jusqu'à la fin sa connaissance, et continuant à présenter de la diarrhée malgré l'invasion de la péritonite.

L'autopsie nous donna l'explication des symptômes constatés pendant la vie. A l'ouverture de l'abdomen, on trouva les intestins réunis par des pseudo-membranes fibrineuses et baignant dans une sérosité purulente grisâtre : l'épanchement était de trois litres environ, masqué d'ailleurs par l'épiploon, qui recouvrait tout le paquet intestinal et qui ne flottait pas au milieu du liquide. Malgré l'abondance des exsudats, le péritoine était médiocrement injecté, et les intestins avaient gardé une pâleur insolite.

Le maximum des altérations péritonéales siégeait au voisinage du cœcum. Là les adhérences étaient plus nombreuses et plus épaisses, et il fallut disséquer la région avec soin pour se rendre compte de la localisation des lésions. Une fois l'intestin déroulé et séparé de ses insertions mésentériques, il devint facile d'apprécier le foyer initial de la suppuration. Au-dessous et en arrière du cœcum, vers le point d'abouchement de l'intestin grêle dans le gros intestin, se voyait un abcès anfractueux, de la grosseur d'un œuf de poule à peine, qui fusait latéralement du côté du psoas, et qui s'était creusé une loge dans l'épaisseur de ce muscle. Les parois de cet abcès étaient noirâtres et gangrenées ; son contenu était constitué par une sanie grisâtre d'une odeur putride.

Le point de départ de ce foyer gangréneux était évidemment l'appendice iléo-cœcal, car il fut impossible de le retrouver dans son intégrité. Une sorte de diverticule d'un centimètre de longueur émergeait latéralement de la paroi de

l'abcès ; c'était l'unique reste de l'appendice vermiculaire, mais cela suffisait pour faire affirmer que l'inflammation initiale provenait de là, et que primitivement il s'était fait une ulcération iléo-cœcale. Toute la portion intermédiaire entre l'extrémité de l'appendice et le cœcum avait disparu. Le cœcum, ouvert par sa partie supérieure, ne présentait aucune communication apparente avec le foyer de l'abcès ; cependant, un peu au-dessus de son extrémité inférieure, la muqueuse offrait une ulcération gangréneuse qui répondait au point d'insertion de l'appendice ; un stylet, introduit à ce niveau, pénétrait dans la cavité purulente.

La disposition de cette lésion expliquait parfaitement comment pendant la vie elle avait constamment échappé aux recherches. L'ulcération s'était produite très certainement à la partie postérieure de l'appendice, dans sa portion contiguë au psoas, et elle s'était faite assez lentement pour développer de la péritonite adhésive et empêcher la pénétration des liquides septiques intestinaux dans la cavité péritonéale. Presque jusqu'à la fin, le foyer était resté circonscrit, et la propagation inflammatoire au péritoine n'avait eu lieu que deux ou trois jours avant la mort.

Nous avons recherché avec le plus grand soin, dans le pus de l'abcès, la cause première de l'ulcération appendiculaire. Ordinairement, c'est un corps étranger, presque toujours une boulette fécale durcie, que l'on trouve en pareil cas ; mais il n'existait aucun corps solide dans la cavité abcédée et nous restons dans l'ignorance sur le point de départ de la péritonite iléo-cœcale. J'aurai l'occasion de revenir sur ce point tout à l'heure.

Outre cette lésion principale, nous en avons trouvé d'autres en rapport avec la diffusion et le transport à distance des produits septiques nés du foyer gangréneux.

Les ganglions mésentériques correspondant à la région iléo-cœcale étaient énormes et manifestement enflammés : plusieurs atteignaient les dimensions d'un petit œuf : ils étaient rouges, durs et injectés. La plupart avaient gardé

leur consistance : deux d'entre eux cependant étaient le siège d'un ramollissement central, et leur parenchyme était abcédé. Le pus de ces abcès offrait une couleur noirâtre et une odeur putride identique à celle du foyer gangréneux appendiculaire.

Les lymphatiques n'étaient pas seuls à avoir servi de véhicule au poison septique : les veines y avaient contribué pour une large part, et de nombreuses embolies putrides s'étaient faites par l'intermédiaire des radicules originelles de la veine porte.

Le foie avait subi surtout les conséquences de cette infection secondaire. L'organe, volumineux et tuméfié, présentait une série de bosselures dont quelques-unes, immédiatement sous-jacentes à la capsule de Glisson, avaient l'apparence jaunâtre d'abcès prêts à s'ouvrir : on en comptait cinq à la surface convexe de la glande ; deux particulièrement avaient le volume d'un œuf de poule. A la coupe, ces bosselures consistaient en autant de foyers suppurés, remplis d'une sanie grisâtre et infecte, absolument comparable à celle du foyer iléo-cœcale. En sectionnant le parenchyme hépatique dans diverses directions, on rencontrait partout des abcès métastatiques d'ancienneté et de volumes différents, disséminés en immense quantité : leur nombre dépassait certainement la cinquantaine, et sur certains points ils étaient tellement pressés, qu'ils donnaient au tissu l'apparence d'une trame alvéolaire.

Dans leur intervalle, le parenchyme hépatique était tassé et brunâtre, de consistance friable : on distinguait cependant les lobules, et les portions respectées par les abcès ne paraissaient pas désorganisées ni enflammées.

La veine porte, qui avait évidemment servi de voie d'introduction aux produits septiques, a été soigneusement examinée dans son trajet intrahépatique, et trouvée absolument saine ; cette recherche n'a malheureusement pas été poursuivie au niveau des veines mésentériques voisines de l'ulcération, et je ne pourrais affirmer qu'il y ait eu de la pyléphlébite radiculaire.

Bien que ce soit là une lacune regrettable, cela n'a qu'une importance secondaire au point de vue de la pathogénie des lésions hépatiques, car il n'est pas douteux que, dans l'espèce, les embolies putrides émanées de l'appendice gangréneux n'aient pénétré dans le foie par l'intermédiaire des vaisseaux portes. De même que les adénites septiques se développent souvent sans lymphangite concomitante, de même l'abcès métastatique se produit là où s'est fixé l'embolus putride, sans que la veine qui a servi de véhicule doive nécessairement s'enflammer. Aussi, dans les faits analogues qui ont été publiés, voyons-nous la pyléphlébite tantôt accompagner les lésions hépatiques, tantôt faire défaut. Handfield Jones[1] et Despaigne[2] ont pu suivre les lésions inflammatoires de la veine porte depuis l'ulcération intestinale jusqu'à l'abcès du foie : par contre, dans un cas très soigneusement étudié, de Gennes[3] a signalé l'intégrité complète aussi bien des branches de la veine porte que du tronc.

Ce qui prouve indubitablement, dans l'espèce, le transport des produits infectieux de l'ulcération intestinale au foie, c'est l'identité, au point de vue des caractères extérieurs, des foyers de suppuration hépatiques et intestinaux. C'est la même apparence gangréneuse, les mêmes détritus sanieux, la même odeur putride : la localisation seule diffère, le processus est identique. Or, c'est là une remarque qui a été déjà faite bien des fois par les médecins, à propos des relations pathogéniques de l'hépatite et de la dysenterie, Annesley, Budd, Rouis, Dutrouleau ont constaté l'analogie étroite de la suppuration intestinale et de la suppuration du foie, et montré que toutes les fois qu'il y avait gangrène du parenchyme hépatique, elle correspondait à des ulcérations sphacélées du gros intestin.

La dissémination des produits infectieux ne s'est pas bor-

[1] Handfield Jones. *Trans. of the Path. soc.*, XXI, 1871.

[2] Despaigne. *Bull. soc. anat.*, 1866.

[3] De Gennes. *Bull. soc. anat.*, 1883.

née au foie chez notre malade, elle a également gagné le poumon. A la partie postérieure du poumon droit, vers son lobe inférieur, se voient deux infarctus suppurés au centre desquels sont creusées des vacuoles gangréneuses ; tout autour, le parenchyme pulmonaire est congestionné et infiltré de sérosité sanieuse.

Les autres organes ne présentent que des lésions secondaires, tenant à l'état fébrile et à la septicémie. Le cœur est mou et flasque, de couleur jaune feuille morte, mais sans endocardite valvulaire appréciable : les reins sont pâles et leur substance corticale est stéatosée, comme c'est la règle dans les états infectieux : enfin la rate est grosse et diffluente. Mais, en dehors du foie et du poumon, nulle part nous n'avons trouvé de collection purulente.

Tel est le fait singulièrement instructif qui vient de se passer sous nos yeux. Nous pouvons en reconstituer toutes les phases et justifier complètement les symptômes cliniques dont le point de départ semblait si obscur.

Il s'est produit tout d'abord insidieusement une inflammation ulcéreuse de l'appendice iléo-cœcal, qui n'a pas tardé à entraîner la perforation de l'organe. Celle-ci s'est faite graduellement, ce qui a permis au péritoine de se défendre et de se protéger par des adhérences fibreuses, en sorte que le foyer de l'abcès s'est trouvé isolé et circonscrit pendant presque toute la durée de la maladie. Mais comme cette région de l'appendice vermiculaire est singulièrement riche en vaisseaux veineux et lymphatiques, les voies d'absorption du virus septique ont été dès le début largement béantes : aussi les phénomènes d'infection secondaire ont-ils été précoces, et dès le début ils ont occupé le premier plan de la scène morbide. On peut affirmer en effet qu'à partir du jour de l'arrivée de la malade à l'hôpital, la diffusion du poison était déjà un fait accompli : l'état typhoïde, l'hyperthermie, la sécheresse de la langue et l'albuminurie témoignaient d'une intoxication générale, et l'endolorissement de tout l'abdomen, particulièrement au niveau du creux épigastrique et de l'hypochondre

droit, montrait bien que le foie était touché, avant même que le point de départ intestinal de l'infection pût être affirmé.

L'apparition des grands frissons de l'infection purulente et les crises de fièvre suivies de collapsus, ont marqué la seconde étape de l'affection, celle pendant laquelle les embolies septiques se multipliaient, et allaient coloniser dans le foie et dans le poumon. Chaque frisson était la traduction de la pénétration dans le sang d'une nouvelle quantité de poison, et indiquait la présence d'un foyer septique permanent qui renouvelait incessamment la source des produits infectieux. Les sueurs qui succédaient à ces crises fébriles étaient l'indice de l'effort tenté par l'organisme pour éliminer le poison par l'émonctoire cutané, de même que la diarrhée témoignait d'une tendance analogue du côté de l'intestin. Il se passait là, en un mot, la répétition des expériences bien connues de Gaspard sur les injections de substances putrides, qui ont éclairé d'un si grand jour l'histoire des septicémies spontanées.

La péritonite est venue enfin, comme dernier terme de ce tableau morbide, le jour où le foyer de suppuration primitif a cessé d'être circonscrit, et où les adhérences péritonéales n'ont plus garanti la séreuse contre l'envahissement des produits septiques. A partir de ce moment, les accidents se sont précipités, et le collapsus s'est accentué en moins de trois jours.

Toutefois, s'il est aisé de suivre ainsi rétrospectivement les étapes du mal, depuis le foyer gangréneux appendiculaire jusqu'aux abcès métastatiques secondaires, bien des points, même après l'autopsie, restent encore obscurs.

Comment s'est produite, tout d'abord, l'ulcération initiale de la muqueuse iléo-cœcale? Sur cette question, nous ne pouvons émettre que des hypothèses. Le plus souvent, les perforations de l'appendice, spontanées en apparence, reconnaissent en réalité pour cause la présence d'un corps étranger qui ulcère la muqueuse et finit par la détruire. Tantôt ce sera un débris solide alimentaire, tel qu'un noyau, un pépin,

un fragment d'os ou d'arête; d'autres fois, un instrument piquant, tel qu'une épingle par exemple, dont on a publié plusieurs observations offrant une analogie étroite avec le nôtre au point de vue clinique (faits de Payne[1], de Westermann[2], d'Henri Barth). Mais la cause, de beaucoup la plus fréquente, est la présence de boulettes fécales durcies qui jouent le rôle de concrétions solides et servent de point de départ à l'abcès. Tous les auteurs qui ont étudié la question sont unanimes à cet égard; Matterstock[3], Fitz[4], et Krafft[5], sur un total de plus de 300 cas, arrivent à la proportion moyenne de 1 corps étranger seulement pour 9 ou 10 cas de matières fécales durcies. Or ici, nous l'avons vu, la recherche des corps étrangers dans le pus de l'abcès a été négative; nous n'avons pas trouvé de concrétion fécale; il est pourtant difficile d'admettre que si elle a existé, elle ait été dissoute dans le liquide de la suppuration, bien que Biermer[6] regarde le fait comme fréquent et usuel.

On peut se demander quelle a été, sur la production de l'ulcération, l'influence de l'ascaride lombricoïde qui a été vomi par la malade la veille de sa mort. Il est certain que les vers de cette espèce, grâce à la rigidité de leur spicule terminale, peuvent donner lieu à des ulcération, et à des perforations intestinales, pour peu que la paroi de la muqueuse ait été préalablement altérée. Davaine a cité des exemples de perforations du genre produites au niveau des plaques de Peyer ulcérées chez des typhiques. Mais on trouve alors le ver engagé dans l'orifice de la perforation, et même parfois tombé dans la cavité péritonéale. Ici, la chose n'est assurément pas invraisemblable, mais elle est loin d'être démontrée :

[1] Payne. *Transact. of the pathol., soc.*, XXI, 1871.

[2] Westermann. Thèse de Berlin, 1867.

[3] Matterstock. *Handbuch. der Kinderkrankh.*, IV, 1880.

[4] Fitz. *Americ journ. of med. sc.*, p. 321, 1886.

[5] Krafft. *Revue méd. de la Suisse Romande* (oct. 1888).

[6] Biermer. *Breslauer aertzl. Zeitsrch.* p. 125, 1879.

nous ne savons pas en quelle portion de l'intestin se trouvait l'ascaride au début de la maladie, à plus forte raison ignorons-nous s'il était engagé dans l'orifice cœcal de l'appendice vermiculaire.

Quel que soit le point de départ de l'ulcération appendiculaire, elle s'est faite insidieusement, jusqu'au moment où la perte de substance a intéressé les trois tuniques de l'appendice. Il y a là une frappante analogie avec l'évolution de l'ulcère simple de l'estomac, qui, lui aussi, progresse silencieusement et détruit graduellement les parois gastriques, jusqu'au jour où les accidents les plus graves éclatent inopinément.

C'est là, par parenthèse, une différence profonde avec la marche habituelle de l'inflammation du cœcum proprement dit. On réunit d'ordinaire dans les livres classiques la typhlite et les maladies de l'appendice. Je crois que c'est une erreur, car au point de vue clinique, ces deux affections présentent de notables différences. Dans la typhlite stercorale, le début des accidents est toujours bruyant, la douleur est vive, les vomissements ne manquent presque jamais, et le tableau clinique est celui de la péritonite, avant même que toute lésion ulcéreuse se soit déclarée. Cette symptomatologie appartient même aux formes bénignes de la typhlite, et vous venez d'en voir un exemple saisissant chez un jeune malade du service, entré avec des phénomènes en apparence très graves, et qui après une application de sangsues était presque complètement guéri. Au contraire, je le répète, l'inflammation appendiculaire est insidieuse dans sa marche et n'a d'autres symptômes que ceux qui tiennent à l'infection secondaire qu'elle détermine : presque toujours l'ulcération, et parfois même la perforation, est un fait accompli avant qu'on ait soupçonné une lésion localisée de l'intestin. C'est ce qui est arrivé, vous l'avez vu, dans le cas que je vous exposais tout à l'heure.

Ce qu'il faut bien savoir, c'est que, pour amener l'ulcération et la perte de substance de la muqueuse, la présence

d'un corps dur à saillies inégales n'est nullement indispensable. Lorsque l'on trouve dans le pus du foyer abcédé une boulette stercorale, presque toujours elle est arrondie, de consistance moyenne, quelquefois molle et malléable : on se demande comment un pareil corps peut entraîner la destruction des tuniques de l'appendice. Ce n'est pas, en effet, par effraction qu'agissent ces corps étrangers : leur seule présence suffit pour entretenir une compression habituelle de la muqueuse et pour gêner la circulation interstitielle. Sous cette influence, l'épithélium s'altère et se dépolit, et le revêtement protecteur du chorion muqueux disparaît. Aussi dans ces points dénudés les fermentations microbiennes s'accomplissent avec une grande intensité, et un foyer septique ne tarde pas à être constitué. Cette interprétation, proposée par Talamon[1], est, je crois, l'expression de la vérité; elle fournit du moins l'explication la plus plausible des cas où l'ulcération n'est pas en contact direct avec le corps étranger.

Ce sont en effet les bactéries intestinales qui deviennent alors l'agent vulnérant de la muqueuse, et c'est parce que les parois de l'appendice vermiculaire ont une vitalité moindre que les pullulations microbiennes trouvent à se développer. L'épithélium, à l'état physiologique, suffit à défendre l'intestin contre l'envahissement des parasites qui fourmillent normalement dans les liquides intestinaux : lui disparu, l'absorption de ces ferments se fait impunément, et il s'ensuit la nécrobiose du tissu muqueux.

Il est certain également que, dans ce travail destructif, il faut tenir compte de l'espèce et de la variété plus ou moins dangereuse des microbes, mais sur ce point encore nous sommes réduits aux conjectures. Une infinité de formes de micro-organismes habitent normalement le tube digestif : rien que dans la salive non pathologique, on en a décrit dix-sept espèces. Il est évident que le cœcum est le rendez-vous d'un nombre de microbes infiniment plus considérable, dont

[1] Talamon. *Bull. soc. anat.*, 1882.

beaucoup, sans doute, ont des propriétés pathogènes. Dans le cas actuel, l'odeur de sphacèle que l'on retrouvait identique dans l'intestin et dans les abcès hépatiques était très certainement le produit du même agent virulent générateur de gangrène.

Ces abcès hépatiques se sont comportés d'une façon très spéciale, et ce n'est pas là un des points les moins intéressants de l'histoire de la malade. Dès son arrivée, le foie était déjà probablement en cause, puisque la palpation du ventre était particulièrement douloureuse dans la région de l'hypochondre droit et de l'épigastre. Mais dans la suite, alors que les lésions de l'organe devenaient plus confluentes et plus profondes, aucun symptôme n'a permis de soupçonner la gravité de la complication hépatique. Si l'on se rappelle que jamais la malade ne s'est plainte de douleurs locales à ce niveau, qu'elle n'a pas eu la moindre trace d'ictère, et que la respiration diaphragmatique ne s'est trouvée gênée à aucun moment, on ne peut s'empêcher d'être frappé de l'absence complète de phénomènes fonctionnels, alors que le parenchyme hépatique était désorganisé dans les 4/5 de son étendue. Seule, l'augmentation de volume de l'organe aurait pu fournir un indice appréciable, mais jusqu'à la dernière semaine de la vie, ce symptôme a été peu prononcé, et à cette date la tympanite abdominale n'a pas permis de le constater. Les seuls malaises imputables à l'altération du foie étaient l'inappétence et la sécheresse de la bouche, qui dépendaient bien plutôt de la persistance de l'état infectieux et de l'adynamie générale. Les urines elles-mêmes n'offraient rien de caractéristique, car elles avaient leur couleur et leur réaction normales, et ne contenaient pas de pigment biliaire : elles étaient seulement rares et albumineuses, comme c'est la règle dans les maladies septiques.

C'est là un fait qui comporte un grand enseignement, car il prouve que le foie peut se désorganiser absolument, sans que rien ne vienne révéler les progrès de ce travail destructeur. Sauf les grands frissons, qui annonçaient la formation

du pus et faisaient pressentir la présence des abcès métastatiques, aucun symptôme, je le répète, n'autorisait à penser que le foie fût le siège d'une suppuration interstitielle. C'est la démonstration la plus péremptoire de l'indolence des inflammations hépatiques quand elles n'intéressent que le parenchyme de l'organe, et qu'elles n'atteignent pas le revêtement péritonéal. Il est à remarquer en effet que sur aucun point la capsule de Glisson n'était enflammée, et qu'il n'y avait pas de lésions de périhépatite, bien que plusieurs abcès fussent très voisins de la surface convexe du foie. Ce fait a été signalé bien souvent au cours de l'hépatite des pays chauds, et les médecins des Indes, Mac Lean notamment, ont publié un certain nombre de faits d'abcès énormes, survenus sans douleur ni réaction fébrile, se traduisant seulement par une péritonite suraiguë, parfois même donnant lieu à une mort subite.

Cette latence des symptômes, jointe à la difficulté matérielle de l'exploration abdominale, explique comment, chez notre malade, le diagnostic du siège du foyer septique originel est resté indécis jusqu'à la fin. Il était évident que le point de départ des symptômes infectieux était abdominal, ou peut-être pelvien, car la péritonite progressait dans les derniers jours, manifestement de bas en haut ; mais on pouvait songer tout aussi bien à une salpingite ou à une ovarite suppurée qu'à une typhlite, en l'absence de phénomènes douloureux localisés et de tumeur abdominale.

J'insiste sur ce point, parce que le diagnostic de l'infection purulente médicale, en apparence spontanée, est toujours un problème clinique extrêmement difficile à résoudre. Il y a même des cas où, malgré l'investigation la plus attentive, la cause réelle de la suppuration échappe non seulement pendant la vie, mais après la mort. En 1882, mon collègue Gaucher a présenté à la Société anatomique les pièces provenant d'une femme de soixante-cinq ans, qui, après une série de grands frissons, avait été prise d'ictère et avait succombé dans le collapsus. Le foie était rempli d'abcès mé-

tastatiques, comme on s'y attendait, mais il fut impossible de découvrir la source originelle de l'infection : l'examen le plus minutieux de l'intestin, du rectum, de la région hémorrhoïdaire, des branches de la veine porte et des voies biliaires ne donna aucun résultat.

Lors donc qu'on est en présence d'un cas de pyohémie manifeste, mais douteuse quant à son origine, il y a lieu de passer en revue toutes les voies d'entrée possible du ferment septique, et elles sont nombreuses.

Pour mettre un peu d'ordre dans cette recherche, il faut se rappeler que la condition première, pour constituer un foyer purulent susceptible de créer des abcès métastatiques secondaires, est le contact de l'air extérieur avec la région enflammée, et, d'autre part, la proximité de veines capables de transporter le virus infectieux.

Ces conditions sont réalisées dans le tube digestif, qui seul, à l'état physiologique, contient normalement des milliers de micro-organismes. Toute phlegmasie localisée sur un point quelconque du canal alimentaire sera donc susceptible de devenir un foyer d'irritation et de généralisation microbiennes.

La bouche, tout d'abord, peut servir de porte d'entrée à ces infections purulentes spontanées, et elle devra être minutieusement explorée. J'ai vu deux fois la mort survenir avec des symptômes de pyohémie gangréneuse d'origine buccale : une fois chez une dame qui au décours d'un rhumatisme articulaire avait été prise d'une stomatite aphtheuse maligne ; une autre fois, à l'hôpital, chez un malade atteint d'impaludisme et d'une nécrose du maxillaire inférieur.

La cavité de l'oreille, par sa communication avec le pharynx, devient également une source possible d'infection. C'est surtout quand la suppuration atteint les cellules mastoïdiennes que le danger est imminent, à cause de la proximité du sinus latéral qui devient le siège de thromboses septiques. Vous avez vu mourir dans notre service, il y a quelques mois, de cette manière une femme qui nous est arrivée avec

une otite moyenne suppurée et de grands frissons d'infection. En quelques jours, nous vîmes se produire une double pleurésie purulente, et l'autopsie montra une phlébite de la veine jugulaire et des abcès métastatiques du poumon. Homolle[1] a fait connaître un cas du même genre consécutif à une otite morbilleuse.

Les autres portions du tube digestif peuvent devenir, avec une inégale fréquence, le point de départ de pyohémies plus ou moins latentes. On en a signalé parfois à la suite de rétrécissements ulcéreux et de cancer de l'œsophage, beaucoup plus rarement au cours des ulcérations gastriques : très fréquemment, au contraire, à la suite d'inflammations du cœcum et de l'appendice, ainsi que d'ulcérations du gros intestin et de l'anus : bref, partout où les origines du système porte se trouvent en contact avec un foyer septique. Je n'insiste pas sur cette cause de pyohémie, dont notre malade vous présente un exemple si frappant. Je me borne à cette conclusion, que quand on se trouve en face d'accidents d'infection purulente spontanée d'origine inconnue, il faut tout d'abord chercher du côté de la région iléo-cœcale et explorer avec le plus grand soin le gros intestin et l'anus : des hémorrhoïdes enflammées ou ulcérées sont souvent en effet la cause méconnue d'abcès du foie septiques.

Dans un autre ordre d'idées, l'utérus peut être une source d'accidents pyohémiques d'autant plus difficiles à découvrir que les malades ont presque toujours intérêt à en dissimuler l'origine. Je veux parler des cas où un avortement provoqué a créé une lésion de la muqueuse utérine et introduit dans la cavité de la matrice des germes septiques. J'ai été témoin, il y a deux ans, d'un fait de ce genre. Une femme jeune et vigoureuse est amenée dans le service avec des frissons, une fièvre considérable et un point de côté thoracique datant de la veille. Je suis frappé de son aspect typhoïde et de la gravité des symptômes généraux, en contradiction avec le

[1] Homolle. *Bull. soc. anat.*, 1873, p. 314.

peu d'intensité des phénomènes d'auscultation : à peine existait-il, en effet, de la submatité et de la diminution du murmure vésiculaire à la base du poumon gauche. Le lendemain, les phénomènes locaux se sont accentués et je perçois un souffle voilé, lointain, d'apparence plutôt pleurétique que pneumonique : l'adynamie persiste avec les mêmes caractères. Une ponction capillaire exploratrice de l'espace intercostal ramène quelques gouttes de sérosité purulente. L'empyème était décidé pour le lendemain, quand dans la nuit la malade se met à vomir et à souffrir de l'abdomen : en même temps le facies s'altère, les traits se tirent, je constate de la tympanite douloureuse et tous les signes d'une péritonite à laquelle la malade succombe en quarante-huit heures. L'autopsie révéla un double épanchement purulent pleural, des abcès métastatiques pulmonaires, une péritonite récente généralisée, et, comme point de départ de toutes les lésions, un fragment de placenta putréfié, gros comme un haricot, enclavé au fond de la cavité utérine. Or, la malade avait été interrogée à ce point de vue, le toucher vaginal avait même été pratiqué, mais devant ses affirmations absolues que jamais elle n'avait eu de troubles utérins, j'avais cru devoir ne pas insister davantage et j'avais pensé à une suppuration pleurale primitive.

Un autre fait du même genre, mais encore plus obscur, s'est présenté à mon observation il y a quelques mois. Cette fois, il s'agissait d'une femme qui était accouchée depuis plus de six semaines, et qui depuis était languissante. Elle arrivait à l'hôpital avec un état de fièvre subcontinue, et des douleurs vagues abdominales. L'examen de l'utérus ne révélait aucune lésion, et tout écoulement lochial avait complètement cessé. Les veines fémorales étaient intactes, les jambes non œdématiées ; il ne semblait y avoir aucun indice de phlébite. Cependant, malgré la quinine, les injections de sublimé et les grands bains, la fièvre ne cessa pas : des frissons erratiques continuèrent à se répéter, et au bout de quinze jours le malade succomba, aux suites d'une pyohémie évidente,

dont le point de départ, quoique se rattachant sans doute à l'accouchement, était resté pour moi indécis. L'autopsie fit voir l'intégrité complète de la muqueuse utérine et du petit bassin ; mais il existait des thromboses suppurées des veines utéro-ovariennes certainement consécutives à une ancienne métrite septique guérie, et nous trouvâmes du pus jusque dans la veine azygos.

Quelquefois, c'est une salpingite ou une ovarite suppurée qui devient le point de départ du foyer septique. Le mécanisme est toujours le même. L'introduction des microbes pyogènes se fait par la voie vaginale et utérine et l'inflammation suppurative se propage et se localise dans la trompe, alors que souvent elle a disparu, grâce à un traitement approprié, de la cavité du vagin et de l'utérus. L'histoire des salpingites blennorrhagiques et des salpingites puerpérales offre plus d'un exemple de ces pyohémies secondaires. Dans le même ordre d'idées, l'inflammation suppurative de la prostate chez l'homme a parfois entraîné des accidents analogues.

Les voies biliaires sont aussi une source possible d'infection purulente, et c'est une cause, fréquemment méconnue, de pyohémies latentes. Un calcul qui ulcère et enflamme la vésicule biliaire ne produit pas nécessairement d'abcès métastatiques; mais si l'on considère que l'intestin est en communication constante avec les conduits biliaires, et que les microbes intestinaux peuvent se propager avec la plus grande facilité le long des parois de ces conduits, on comprend qu'une ulcération due à un calcul puisse devenir septique et entraîner des accidents infectieux, avec ou sans pyléphlébite. Pareil fait se rencontre quand un kyste hydatique suppuré, s'ouvrant dans les voies biliaires, entre par là même en communication avec l'intestin.

Enfin, le foyer infectieux peut venir du cœur, et c'est ce qui arrive dans certaines variétés d'endocardite ulcéreuse, qui au point de vue clinique se comportent absolument comme l'infection purulente, donnant lieu à de grands

frissons, à des suppurations articulaires et à des abcès métastatiques. Il y a donc lieu d'examiner toujours le cœur avec le plus grand soin, chez les malades qui présentent des accidents de septicémie. Il ne faut pas oublier non plus que l'infection peut venir du dehors, d'une petite plaie mal pansée, d'une eschare méconnue ; et l'on ne doit accepter l'hypothèse d'une pyohémie spontanée viscérale que lorsque l'examen complet du sujet ne montre aucune voie extérieure d'introduction possible pour le ferment septique.

Je n'ai pas la prétention d'avoir énuméré toutes les causes qui, à un moment donné, peuvent devenir la source d'une infection purulente spontanée, mais ce sont là de beaucoup les plus fréquentes. Je ne veux tirer qu'une conséquence thérapeutique du cas qui vient de passer sous vos yeux.

Il est évident que la guérison était devenue impossible pour la malade à partir du début des frissons infectieux et des manifestations avérées de la pyohémie. L'unique chance de guérison, pour elle, dépendait d'un diagnostic exact, précoce, et d'une intervention rapide : or, nous avons vu que l'un et l'autre ont été impossibles. Il y a donc, et il y aura sans doute toujours des cas, où les accidents initiaux sont trop peu prononcés pour permettre de localiser le foyer morbide, quelque soin qu'on apporte à cette recherche, et lorsque le diagnostic sera devenu possible, il sera trop tard pour intervenir efficacement.

C'est là en effet l'enseignement qui ressort de cette observation. En admettant même que dès le premier jour j'eusse pu discerner, derrière l'état typhoïde de la malade, la phlegmasie ulcéreuse de l'appendice et l'abcès iléo-cœcal, l'ouverture de la cavité abdominale faite immédiatement à cette date n'aurait peut-être pas sûrement enrayé le mal, bien qu'elle eût accru, sans aucun doute, les chances favorables. Rappelez-vous, en effet, que, dès le premier jour, nous constations chez cette femme des douleurs irradiées à tout l'abdomen, et une sensibilité au moins aussi prépondérante dans la région du foie et à l'épigastre que dans la fosse iliaque.

Il se formait donc très probablement, sinon certainement, dès les premiers jours de la maladie, des infarctus hépatiques secondaires, première étape des abcès qui devaient se développer ultérieurement. En ouvrant largement le foyer abdominal, on n'aurait pu empêcher l'évolution des suppurations viscérales secondaires. C'est là une conséquence qu'il ne faut pas perdre de vue, et qui doit toujours faire réserver le pronostic en pareil cas. On suppose trop aisément qu'une laparotomie précoce doit amener nécessairement la guérison. C'est évidemment la meilleure conduite à tenir, mais on ne sait jamais d'avance, en ouvrant le foyer septique, s'il n'a pas été déjà le point de départ d'infarctus viscéraux de même nature.

Néanmoins, comme en laissant spontanément marcher les accidents, on est sûr de voir survenir des complications mortelles, il est absolument indiqué, dès le début des phénomènes de typhlite appendiculaire, de pratiquer la laparotomie et de drainer largement l'abdomen. Très nombreux sont les cas où une intervention hâtive a sauvé les malades et où le drainage de la cavité suppurée fait à temps a empêché les suppurations viscérales secondaires. Les statistiques récentes des médecins américains[1] montrent que c'est là le seul traitement rationnel à conseiller en pareille circonstance.

Chez notre malade, il était trop tard pour espérer un bon résultat de la laparotomie, et j'ai dû me borner à faire la médication des symptômes, sans m'illusionner d'ailleurs sur l'inanité de mes efforts. Contre l'état infectieux, j'ai prescrit le sulfate de quinine et l'alcool : pour désinfecter l'intestin, j'ai employé les antiseptiques préconisés par Bouchard, le salicylate de bismuth et le naphtol, ainsi que les laxatifs légers, le calomel notamment, qui, pour le dire en passant, me semblent être le meilleur moyen de désinfecter le tube

[1] Weir (*Medic. news*. Philadelphie, avril 1889). — Fitz (*New-York med. j.*, p. 507, 1888).

digestif. Simultanément, j'ai cherché à favoriser l'élimination du poison en faisant fonctionner largement la peau et les reins : le lait, les boissons chaudes, les lotions froides et même les bains ont été successivement employés : ces différents moyens ont amené une détente momentanée des symptômes fébriles ; mais ce ne pouvaient être que des palliatifs, sans aucune valeur curative réelle.

DES HYDROPISIES

LIÉES A LA DIARRHÉE CHRONIQUE

SOMMAIRE

Discussion d'un cas d'anasarque sans albuminurie chez un homme de soixante-deux ans. — L'œdème n'est le fait ni d'une affection cardiaque, ni d'une néphrite interstitielle, bien que certains symptômes de sénilité vasculaire puissent faire soupçonner cette dernière affection. — L'hydropisie est ici la conséquence d'une diarrhée chronique. — Relations pathogéniques de l'œdème et de la diarrhée. — Classification générale des hydropisies. — Rôle de l'hypo-albuminose et de l'hydrémie provoquée par la diarrhée : influence de l'acuité et la chronicité du processus. — Rôle de l'inanitiation progressive. — Rôle du système nerveux et de la paralysie vasomotrice consécutive aux diarrhées chroniques. — Influence possible des troubles de circulation lymphatique. — Indications pronostiques et thérapeutiques.

Nous avons reçu avant-hier un malade atteint d'une affection relativement commune, mais dont la pathogénie soulève de réelles difficultés d'interprétation. C'est un homme de soixante-deux ans qui est couché au n° 19 de la salle Chauffard. Il n'est pas cachectique, ni très amaigri; il a même gardé un certain embonpoint. Son apparence n'est pas celle d'un malade grave; le pouls est bon et bat à 72. Voilà six semaines, nous dit-il, qu'il est alité avec un œdème des jambes considérable de couleur pâle et de consistance molle. La peau, moyennement tendue, ne semble pas épaissie ni sclérosée; il y a ni chaleur, ni rougeur, ni dilatation veineuse.

Cet œdème est symétrique; non seulement il occupe les membres inférieurs, mais il envahit le scrotum, l'abdomen, la région lombaire, et en ce moment il va plutôt grandissant. Il existe même de l'ascite; on en reconnaît l'existence moins par la sensation du flot que par le bruit hydroaérique qui s'entend au niveau des fosses iliaques. Aux membres inférieurs, les genoux sont distendus par de l'hydarthrose c'est la règle dans ces cas d'œdème diffus, ainsi que l'ont montré Luneau et Letulle, et cela s'explique aisément, par l'analogie qui existe entre le tissu cellulaire et les synoviales. Les ganglions inguinaux ne sont pas engorgés; il n'y a rien du côté des lymphatiques, au moins en apparence.

En présence de ces symptômes, tout d'abord, on est porté à penser que l'on a affaire à une affection cardiaque ou rénale.

Cet homme n'a cependant pas de maladie du cœur; il n'en a aucun trouble fonctionnel. Il peut coucher la tête basse sans être oppressé; il ne se plaint ni de palpitations, ni d'angoisse précordiale quand il se lève ou quand il marche. Le premier jour, à son entrée, on aurait pu croire à une hypertrophie cardiaque sans lésions d'orifice : la pointe du cœur paraissait abaissée; le premier bruit était sourd, le second éclatant; on entendait même, pendant les grandes inspirations, une ébauche de bruit de galop. Mais ces signes physiques sont presque la règle chez tous les sujets qui ont dépassé la soixantaine, et doivent être considérés comme l'expression d'un certain degré de sénilité vasculaire, sans lésion cardiaque proprement dite. D'ailleurs, chez cet homme, le pouls est plutôt mou que dur, et la tension artérielle diminuée au lieu d'être accrue : ce ne sont point là des symptômes d'hypertrophie cardiaque.

Le rein est-il malade? L'œdème offre assez les caractères de celui qu'on voit dans le mal de Bright, et c'est la première idée qui se présente à l'esprit à un examen superficiel. Mais l'urine ne contient pas de trace d'albumine. Or, s'il y avait une affection rénale, un œdème de cette nature indiquerait

une néphrite épithéliale et l'urine serait très albumineuse. Il y aurait de plus des troubles visuels dus à la rétinite et aux altérations du fond de l'œil. Nous n'observons rien de pareil.

Nous devons discuter davantage l'hypothèse d'une néphrite interstitielle sans albuminurie bien qu'accompagnée d'œdème. Il y a dix ans, on n'aurait même pas soulevé cette question, car il était admis que la néphrite interstitielle ne pouvait donner lieu à de l'œdème, ce qui est vrai en effet dans la majorité des cas. Mais depuis qu'on connaît mieux cette forme de maladie du rein, on a reconnu que le tableau clinique était plus varié qu'il ne le paraissait tout d'abord.

Il y a des cas où l'œdème se rencontre alors que l'albuminurie fait défaut. Toutefois, il y a peu de vraisemblance que nous soyons en face d'une de ces anomalies cliniques, attendu que la plupart des signes de néphrite interstitielle font ici défaut.

D'abord, les faits de reins granuleux donnant lieu à de l'œdème sans albuminurie sont rares, bien que Johnson et Mohamed en aient cité des exemples. Le plus ordinairement on trouve des traces d'albumine dans l'urine, et pour peu qu'on multiplie les examens, on observe à côté des jours où l'albuminurie manque, d'autres périodes pendant lesquelles elle n'est pas douteuse. En second lieu, ces urines de néphrite interstitielle, albumineuses ou non, sont en général fort abondantes, pâles et claires : ici, elles sont moyennement copieuses et de couleur foncée. La présence d'une coloration rosée d'uro-hématine, sous l'action de l'acide nitrique, est une réaction qui ne manque presque jamais au cours de la néphrite interstitielle ; et le professeur Hardy lui attribue une réelle importance : elle n'existe pas chez notre malade. Nous ne trouvons pas non plus chez lui les troubles fonctionnels qui décèlent presque toujours les lésions rénales commençantes, la polyurie nocturne, les besoins fréquents et impérieux d'uriner, les démangeaisons habituelles dont Dieulafoy a montré la valeur séméiotique, les épistaxis répétées qui, si souvent, sont symptomatiques de l'altération du sang d'ori-

gine rénale. Tous ces caractères négatifs sont peu compatibles avec l'hypothèse d'une néphrite interstitielle.

Un autre ordre de symptômes plus en harmonie avec cette supposition a trait à l'état du cœur chez cet homme. Nous avons vu, en effet, que le claquement du deuxième bruit aortique est exagéré et le premier bruit assourdi, redoublé par intervalles. Ces signes stéthoscopiques et spécialement le bruit de galop à l'état d'ébauche chez ce malade, sont regardés communément comme pathognomoniques de la néphrite interstitielle : il n'est donc pas hors de propos d'en examiner la valeur.

Le claquement exagéré du deuxième bruit peut signifier deux choses : ou bien il est en rapport avec l'excès de tension du sang dans l'aorte, et il indique alors une augmentation de la pression sanguine générale, ou bien il tient à une altération locale des valvules sigmoïdes. Le premier cas peut coïncider avec l'intégrité parfaite des valvules, et se reconnaît toujours à la dureté du pouls et à sa résistance. Quand ces caractères se rencontrent, il y a presque certitude de néphrite interstitielle. Mais ici c'est précisément l'inverse que nous observons ; le pouls de ce malade est mou, faible et dépressible, et il n'a même pas la dureté qui indiquerait l'athérome si commun après la soixantaine. Nous devons donc admettre que le deuxième bruit clangoreux est dû à l'état parcheminé des valvules semilunaires. C'est une question de sénilité, et non de néphrite.

Le bruit de galop, lui non plus, ne peut pas être considéré comme un signe pathognomonique de néphrite interstitielle. Depuis longtemps, M. Potain a montré qu'il se rencontre dans nombre de cas d'hypertrophie cardiaque indépendants de la sclérose rénale : on l'a signalé au cours de la fièvre typhoïde, chez les saturnins, bref, dans une foule d'états excluant l'idée d'une maladie du rein. Il signifie uniquement la mise en tension brusque de la paroi ventriculaire à la fin de la diastole, au moment où va commencer la contraction du ventricule. Cette mise en tension, silencieuse dans les

conditions normales, devient bruyante toutes les fois que la paroi musculaire a perdu de son élasticité, comme c'est le cas dans la sclérose. Or, cette sclérose cardiaque, bien que coïncidant fréquemment avec la sclérose rénale, ne lui est pas nécessairement associée ; elle se rencontre presque constamment chez les sujets âgés et n'a pas d'autre valeur que d'indiquer la sénilité de l'organe. N'oublions pas d'ailleurs que chez notre malade ce bruit de galop est à peine sensible, qu'avec une oreille exercée on le devine plutôt qu'on ne le perçoit nettement, et par suite, il n'a qu'une valeur restreinte pour le diagnostic d'une lésion rénale.

J'insiste longuement sur ces détails parce que, en ce moment, on invoque sans cesse l'artério-sclérose, et que, volontiers, on regarde tout athéromateux comme atteint de néphrite interstitielle. Il y a là une exagération en sens inverse de celle que l'on commettait autrefois. Jadis, toutes les néphrites interstitielles étaient méconnues ; aujourd'hui, on a de la tendance à voir des maladies rénales chez toutes les personnes âgées : or, l'athérome artériel, je le répète, ne suppose pas nécessairement la sclérose viscérale, quoiqu'il marche souvent de pair avec elle ; et particulièrement dans le cas présent, rien n'autorise à supposer que le rein soit en cause.

Notre malade n'est donc ni un cardiaque, ni un rénal. Ce n'est pas non plus un cachectique souffrant d'une affection organique latente, telle que le cancer ou la tuberculose : l'exploration de tous ses organes est absolument négative : il ne tousse pas, n'a point de dégoût pour la nourriture et ne présente aucun trouble fonctionnel en rapport avec la présence d'un néoplasme. D'autre part, c'est un ouvrier aisé qui n'a jamais connu la misère, qui a eu constamment une hygiène régulière et dont l'alimentation paraît avoir été bonne : on ne peut donc penser à la cachexie des gens mal nourris qui donne si souvent lieu à de l'œdème.

Mais il présente un symptôme qui aboutit indirectement à un état d'inanitiation relative, et qui joue le même rôle chez

lui que la misère physiologique ; c'est la diarrhée. Depuis plus de quinze mois, sans cause appréciable, ses garde-robes sont devenues fréquentes et liquides. Toutes les nuits, invariablement, elles se produisent : coup sur coup il a cinq ou six selles aqueuses, indolentes, non précédées de coliques, puis, le matin, ces phénomènes se calment, et la journée se passe à peu près sans malaise. Cette diarrhée périodique est devenue pour lui une habitude : au début, il ne s'en préoccupait pas ; depuis, il a essayé, à plusieurs reprises, de changer l'heure de ses repas et de modifier son régime alimentaire : toutes ses tentatives ont été inutiles.

L'œdème a commencé, il y a six mois, d'une façon progressive, sous l'influence d'une recrudescence de la diarrhée : depuis six semaines, il s'est installé définitivement, et en ce moment il fait de sensibles progrès, puisqu'il se transforme en anasarque et s'accompagne d'épanchements dans les cavités séreuses.

Nul doute qu'il n'y ait une relation de cause à effet entre la diarrhée et l'œdème. C'est un fait bien connu cliniquement, et même assez commun pour paraître banal. Mais quand on cherche à établir la théorie de cet œdème, et le mécanisme en vertu duquel il se produit, on se heurte à de grandes difficultés, et l'on s'aperçoit bien vite que la question est loin d'être élucidée. Il n'est donc pas hors de propos de chercher à dégager l'état actuel de nos connaissances à cet égard

On peut diviser, au point de vue pratique, les hydropisies en trois grandes classes. Les unes dépendent d'un trouble mécanique de la circulation sanguine qui porte sur le cœur ou les gros vaisseaux ; le type de ces œdèmes, les plus simples comme mécanisme, est celui qu'on observe chez les cardiaques, ou à l'occasion d'une thrombose veineuse.

Une autre catégorie d'œdème est en rapport avec une gêne de la circulation lymphatique ; c'était autrefois la seule théorie admise pour expliquer la genèse des hydropisies, mais depuis que Bouillaud a fait voir le rôle capital des

oblitérations veineuses dans la production de ce phénomène, le système lymphatique a été considéré comme n'ayant qu'une influence tout à fait accessoire. Cela est vrai d'une manière générale; cependant on tend aujourd'hui à revenir partiellement à l'opinion ancienne ; il est certain qu'il existe des œdèmes de cause purement lymphatique, ne serait-ce que l'éléphantiasis.

A côté de ces hydropisies mécaniques, il en est d'autres qui ne paraissent pas liées à un obstacle circulatoire matériel, mais qui sont d'origine humorale, dyscrasique.

L'anasarque dont notre malade est affecté rentre évidemment dans cette catégorie : mais dire qu'il existe en pareil cas une altération du sang, c'est énoncer, bien à la légère, une assertion qui aurait besoin d'être prouvée, et qui n'est que probable. D'ailleurs, au point de vue pathogénique, ce groupe des œdèmes par dyscrasie sanguine est singulièrement complexe, et comprend très certainement des faits disparates dont le mécanisme est loin d'être connu.

Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer les œdèmes consécutifs à la diarrhée chronique.

On a supposé d'abord que, sous l'influence de la diarrhée, il se fait une déperdition continue de substances albuminoïdes et protéiques qui finit, à la longue, par modifier la composition du sang. Le sérum devient pauvre en albumine et trop riche en eau ; il y a simultanément hypoalbuminose et hydrémie. La conséquence de cet état est la facilité anormale avec laquelle la sérosité transsude à travers les vaisseaux et s'infiltre dans le tissu cellulaire.

Cette hypothèse n'est pas purement théorique, elle compte à son actif un certain nombre de faits cliniques.

L'analyse de la sérosité de l'œdème, d'abord, montre une teneur en eau plus considérable que celle du sérum sanguin, et une proportion moindre d'albumine. Robin donne comme composition respective de ces liquides les chiffres suivants :

990 à 980 parties d'eau, et 5 à 7 d'albumine pour la sérosité ;

910 à 950 parties d'eau, et 19 à 45 d'albumine pour le sérum sanguin. Les différences, comme on le voit, portent surtout sur la quantité d'albumine, et l'hypoalbuminose est plus marquée que l'hydrémie.

En second lieu, les diarrhées albumineuses produisent bien plus sûrement l'œdème que les diarrhées aqueuses. Comparez à ce point de vue deux affections qui donnent lieu à des évacuations excessives, la dysenterie et le choléra. Dans la première, les garde-robes sont composées de sang d'abord, puis de matières albumineuses ; dans la seconde, les selles aqueuses prédominent. Or, l'œdème est un symptôme fréquent chez les dysentériques, presque inconnu chez les cholériques.

Le problème est du reste complexe, et la pathogénie de l'œdème, en pareil cas, ne se résume pas en une simple question de déshydratation et de transsudation mécanique. Il faut également tenir compte de l'acuité ou de la chronicité du processus. Jamais les déperditions aiguës de liquide n'amènent d'anasarque ; tout au contraire il se fait alors une dessiccation rapide des tissus qui perdent leur élasticité et se flétrissent ; c'est ce que l'on voit au plus haut degré dans le choléra, et même dans la dysenterie aiguë, quand les garde-robes ont été excessives.

Seules, les diarrhées chroniques entraînent l'œdème, et encore, parmi celles-ci, il y a bien des exceptions cliniques à établir. Ainsi, nombre de maladies cachectisantes qui s'accompagnent de lésions intestinales et de diarrhées, devraient théoriquement toujours s'accompagner d'œdème, et cependant rien n'est moins constant. Voyez la malade qui est actuellement couchée au n° 6 de la salle Delpech, c'est une phthisique atteinte d'ulcérations intestinales incurables ; elle n'a pas d'œdème. Plus loin, au n° 26, vous trouvez une cancéreuse dont l'utérus détruit communique avec le rectum et donne lieu à une diarrhée incoercible ; de pareilles conditions devraient, ce semble, amener de la cachexie et de l'œdème des jambes ; or l'amaigrissement est le seul symptôme

chez cette femme, et elle ne présente aucune trace d'infiltration séreuse.

Donc, ni la nature, ni la chronicité de la diarrhée ne rendent un compte satisfaisant de la pathogénie de ces anasarques. D'ailleurs, si l'hydrémie était seule en cause, on s'expliquerait difficilement les allures cliniques de ces œdèmes et leur localisation presque exclusive aux membres inférieurs. La déclivité joue sans doute un rôle dans la production de ce phénomène, mais cette explication ne convient qu'à un petit nombre de faits ; la plupart des malades cachectiques qui gardent le lit et la situation horizontale n'en ont pas moins les jambes enflées, or les lois de la pesanteur n'ont en pareil cas guère lieu d'intervenir.

Ce qui montre encore mieux que l'hydrémie n'est pas la condition pathogénique dominante, c'est qu'on peut expérimentalement injecter d'immenses quantités d'eau dans les veines d'un animal, modifier par suite la composition de son sang, sans provoquer le moindre œdème. En poussant ces injections d'une manière lente et progressive, comme l'ont fait Stokvis, d'Amsterdam, et plus récemment Picot et Hayem, on peut faire pénétrer dans le sang d'un animal une quantité d'eau égale au huitième du poids total du corps ; l'animal se débarrasse de cet excès de liquide par une diurèse énorme, mais il ne devient pas hydropique. Par contre, si une quantité même moindre d'eau est poussée brusquement dans le système circulatoire, elle y détermine des phénomènes d'effraction dont l'œdème est la conséquence ; en opérant de la sorte, Magendie a provoqué des hydropisies.

On a mis en avant d'autres théories pour expliquer l'anasarque des diarrhéiques. C'est par l'inanitiation progressive que provoquent les flux alvins prolongés que se produirait la tendance aux œdèmes.

Que cette cause puisse agir, ce n'est pas douteux. La plupart des malades misérables, privés d'asile et de nourriture suffisante, finissent par devenir hydropiques, et l'influence de l'inanition sur la production de l'anasarque ne se vérifie

que trop souvent. Reportez-vous au malade couché au n° 1 de la salle Chauffard ; il nous est arrivé dans des conditions de misère absolue, et il se mourait littéralement de besoin ; eh bien, lui aussi, avait une diarrhée chronique, accompagnée d'infiltration diffuse du tissu cellulaire et d'un état lichénoïde et pigmenté de la peau. Il a suffi de lui donner une nourriture saine pour voir disparaître en quelques jours tous ces accidents, y compris la diarrhée. L'hydropisie peut devenir épidémique, lorsque les circonstances déterminent l'inanitiation d'un grand nombre de personnes ; c'est ce qui se voyait jadis lors des années de disette, ou dans les villes assiégées ; en 1870, la population de Paris a présenté plus d'un exemple de cet hydrops famelicus que connaissaient trop bien les médecins d'autrefois.

Malgré cela, l'inanitiation, tout comme l'hypoalbuminose et l'hydrémie, ne joue, par rapport à l'œdème, que le rôle d'une cause prédisposante ; elle ne le crée pas directement. Les individus atteints de cancer gastrique, et qui s'inanitient au premier chef, n'ont pas tous de l'œdème des jambes, tant s'en faut. Cette seconde hypothèse a donc sa valeur, mais ne répond pas à la généralité des faits cliniques.

Il faut évidemment faire intervenir dans la pathogénie complexe de ces œdèmes l'influence du système nerveux, prépondérante ici, comme pour toutes les hydropisies en général. Vous connaissez tous l'expérience capitale de Ranvier, qui a révélé pour la première fois ce rôle du système nerveux. Il lie la veine fémorale d'un lapin, sans réussir à déterminer de l'œdème ; simultanément il sectionne le nerf sciatique, immédiatement l'œdème apparaît.

Appliquons ces données à ce qui se passe pour la diarrhée chronique. Il est incontestable que dans cet état pathologique entre un élément nerveux important, et qu'il existe des troubles fonctionnels constants dans la sphère du plexus solaire. Toute diarrhée chronique retentit plus ou moins profondément sur le centre génito-spinal, et vraisemblablement aussi sur l'origine des nerfs vasomoteurs des membres infé-

rieurs. Je n'en veux d'autre preuve que la sensation spéciale de fatigue lombaire et de brisement des membres qui succède à toutes les diarrhées un peu fortes, même passagères ; de même, les arthropathies, qu'on observe au cours de la dyssenterie, les paraplégies plus ou moins durables qui accompagnent ou suivent cette maladie sont une preuve de la répercussion que produit la lésion intestinale sur la moelle.

Que si, dans ces conditions, l'alimentation est insuffisante ou mauvaise, entraînant une assimilation incomplète, elle devient une nouvelle cause d'affaiblissement, qui a pour conséquence la diminution de la tonicité vasculaire et nerveuse. L'œdème se produit alors d'autant plus facilement, que les conditions de résistance des malades sont moindres, et que ses tissus ont moins de vitalité. Une expérience de Brücke met bien en lumière cette influence de la débilitation physiologique. Cet auteur coupe le nerf sciatique d'une grenouille et la plonge dans l'eau; la patte se paralyse, mais il ne se produit pas d'œdème. Il affaiblit l'animal en le laissant jeûner; au bout de quelques jours d'inanition, l'œdème apparaît.

Ces données sont de tous points applicables à notre malade. La diarrhée a diminué sa résistance organique et la plus petite cause occasionnelle, un refroidissement par exemple, a pu suffire à déterminer chez lui des accidents qui ne seraient pas survenus chez d'autres individus. Ainsi peut-être s'expliquent les alternatives d'apparition et de disparition de l'œdème qui se sont succédées au début de la diarrhée, alors qu'il était plus résistant; et aussi la localisation de l'infiltration séreuse aux membres inférieurs. C'est là, en effet, que se font sentir le plus activement les effets de la débilitation. Les malades convalescents de la fièvre typhoïde et qui font leurs premiers pas ont presque toujours les jambes enflées pendant quelques jours, et l'enflure disparaît progressivement, à mesure que se réparent leurs forces sous l'influence d'une alimentation plus abondante. Il n'est pas irrationnel de supposer que ces conditions adjuvantes, telles

que le froid, la déclivité, la fatigue musculaire, aient pu servir de facteurs accessoires à l'œdème de notre malade, et en tout cas aient contribué à l'entretenir.

Le rôle de la circulation lymphatique, dans ces anasarques liés à l'entérite chronique, est encore très mal connu ; pourtant, les recherches histologiques récentes de Ranvier et Renaut, le rendent assez vraisemblable. Nous venons de voir un fait clinique qui montre, d'une façon saisissante, la part que les lymphatiques jouent dans la production de certains œdèmes supposés cachectiques.

Il y a cinq semaines, nous recevions un vieillard de soixante-dix ans, jadis robuste, mais affaibli par la misère et la mauvaise nourriture. Cet homme avait les deux jambes enflées, et de plus, sur la jambe gauche, une lymphangite récente, d'aspect érysipélateux, qui se compliqua bientôt d'un abcès circonscrit de la cuisse. Après l'ouverture du phlegmon, tout rentra rapidement dans l'ordre et l'œdème disparut.

Mais quinze jours plus tard, sans autre cause qu'une tentative faite par cet homme pour marcher, l'œdème reparaissait aux deux membres inférieurs, avec l'allure clinique d'un œdème brightique, blanc, mou et indolent, qui bientôt se compliqua d'ascite ; il n'y avait cependant pas trace d'albumine, et le cœur était normal. Evidemment, cet œdème était en majeure partie d'origine lymphatique, car les ganglions étaient restés engorgés et sensibles. Inutile de dire que ce malade n'était pas leucocythémique.

Voilà donc un cas où les apparences étaient celles d'un œdème cachectique lié à l'inanition et à la misère, et où, cependant, la gêne de la circulation lymphatique jouait certainement un rôle de premier ordre. Il ne faut donc pas se hâter de rejeter ce facteur pathogénique dans les anasarques d'origine intestinale, mais nous ignorons complètement dans quelle mesure le système lymphatique peut se trouver en cause.

En résumé, si nous cherchons à tirer une conclusion des

considérations qui précèdent, nous voyons que l'anasarque lié à la diarrhée chronique est toujours un phénomène complexe. Ce que l'on peut affirmer, c'est que les évacuations alvines prolongées créent des conditions d'imminence morbide, par l'affaiblissement où elles jettent les malades, et que, par suite, l'organisme devient moins résistant vis-à-vis des causes extérieures occasionnelles. En outre, la diarrhée paraît agir directement sur le centre génito-spinal de la moelle, en amenant un certain degré de paralysie vasomotrice; on peut donc dire que chez ces malades les troubles nerveux marchent de pair avec la dyscrasie sanguine pour provoquer l'hydropisie. Quant aux lésions du réseau lymphatique, elles sont possibles, mais rien ne prouve qu'elles existent, et nous ne savons rien à leur égard.

Revenons à la question pratique, que cette discussion pathogénique nous a fait perdre de vue. Quel est le pronostic de ces œdèmes liés à la diarrhée chronique?

D'une façon générale, il n'est pas facile de dire ce que deviendra une hydropisie de ce genre; car la gravité de cette complication dépend principalement de la nature de la diarrhée, et du degré des lésions intestinales; or, en fait de diarrhée chronique, il est souvent bien difficile de se prononcer. D'une manière générale, l'œdème qui tient à l'inanition et à une mauvaise alimentation est de tous le plus facile à guérir; il suffit d'un bon régime pour le faire disparaître. Lorsque au contraire il existe des lésions irrémédiables, comme des ulcérations tuberculeuses ou cancéreuses, l'anasarque a évidemment peu de chances de se modifier. Il ne faut cependant pas désespérer, car même dans ces conditions en apparence si défavorables, on voit parfois rétrocéder l'anasarque; j'ai vu une femme atteinte de cancer utérin et qui avait les deux membres inférieurs distendus par une énorme infiltration s'améliorer considérablement, bien que l'œdème ne parût pas être la conséquence d'une phlébite.

Toute la question clinique, ici, consiste donc à déterminer

la nature de la diarrhée dont souffre notre malade. Or, voici ce que nous avons appris à cet égard.

Le type de cette diarrhée n'est pas sans importance. Elle est périodique et revient régulièrement toutes les nuits, laissant les journées relativement calmes. Ce caractère intermittent, à prédominance nocturne, a été signalé par Guéneau de Mussy, mon ancien maître, comme fréquent chez les diathésiques; c'est en effet chez les goutteux, ou plus généralement chez les arthritiques qu'on le rencontre de préférence; mais il est à remarquer que les garde-robes au lieu de se produire la nuit, comme dans le cas présent, ont lieu le matin; différence d'allures qui semble indiquer que la digestion du repas du soir se fait particulièrement mal chez notre malade. D'ailleurs, nous ne trouvons dans ses antécédents ni goutte, ni rhumatisme, ni syphilis; mais il a eu jadis, dans son enfance, des fièvres intermittentes, et il est né dans la vallée de la Somme, pays essentiellement humide et marécageux.

Faut-il imputer à l'impaludisme les accidents actuels? C'est très douteux, si l'on songe que depuis l'âge de vingt-cinq ans ce malade habite Paris et qu'il n'a jamais eu de retour de fièvres intermittentes; pourtant, c'est là un élément dont il faut tenir compte.

J'ai l'intention de traiter ce malade par la quinine, non pas tant à cause de cette influence palustre possible, mais problématique, qu'en raison du caractère périodique de la diarrhée. Depuis que Jules Simon a montré l'heureuse influence du sulfate de quinine dans la diarrhée palustre, cette médication a été souvent employée, et l'on n'a pas tardé à reconnaître qu'elle produisait souvent les plus merveilleux effets dans des diarrhées chroniques simples, exemples d'impaludisme. C'est la pratique journalière de mon maître, M. Potain, et j'ai pu vérifier plus d'une fois sous sa direction les bons effets de cette thérapeutique. Il ne faut pas oublier, en effet, que la quinine n'agit pas seulement comme antipériodique, c'est surtout un agent antizymotique,

qui supprime, ou du moins modère les fermentations intestinales ; il est donc doublement indiqué dans le cas actuel.

Une autre indication qui ressort de ce cas, c'est de calmer l'irritabilité de l'intestin et son intolérance. Nous obtiendrons, je pense, ce résultat en faisant prendre au malade deux gouttes noires anglaises au repas du matin, et quatre à celui du soir, la diarrhée offrant toujours une recrudescence nocturne. Enfin, simultanément, les fonctions de la peau seront stimulées par des bains de Barèges tous les deux jours, et par une friction alcoolique faite quotidiennement sur l'abdomen.

Il va sans dire qu'en pareil cas le régime est de la plus haute importance. Avant tout, l'alimentation doit être azotée et réparatrice sous un petit volume. Le malade prendra de préférence de la viande rôtie ou bouillie, peu de légumes, peu de pain et point d'aliments gras. Comme boisson, le lait est ce qui convient le mieux pour le moment, car c'est à la fois un aliment complet et le meilleur des diurétiques. Dans quelque temps, si la diarrhée se calme, nous reviendrons à un régime moins rigoureux.

NOTE ADDITIONNELLE

Le malade, sous l'influence du traitement, vit très rapidement sa diarrhée s'améliorer. Au bout d'une semaine, les selles nocturnes avaient disparu, et le sommeil n'était plus gêné par les troubles intestinaux. Bientôt, sous l'influence du régime lacté partiel, une diurèse considérable se produisit, et l'ascite disparut : l'œdème des jambes fit de même. Nous avons gardé ce malade six semaines en observation. Dès la quatrième semaine, il n'y avait plus trace d'infiltration, mais les forces étaient encore médiocres. Le régime fut alors changé et le malade fut admis à manger comme tout le monde ; la diarrhée ne se reproduisit pas. La guérison paraissait complète quand cette homme quitta l'hôpital, dans la seconde semaine de février 1889.

DE LA TYMPANITE

SOMMAIRE

Comparaison de deux malades atteints de tympanite abdominale : le premier vraisemblablement atteint de cirrhose, le second d'une obstruction intestinale à marche lente. Discussion de ce dernier cas : probabilités en faveur d'un cancer épithélial annulaire siégeant au niveau du colon descendant. — Etude générale du symptôme tympanite. — *a*). Tympanite péritonéale proprement dite, par perforation intestinale : exemples à l'appui. — *b*). Tympanites intestinales : leur mécanisme : la paralysie de l'intestin a beaucoup plus d'importance dans le phénomène que la tension des gaz. — Variétés cliniques de la tympanite intestinale. — Tympanites liées aux obstructions aiguës et subaiguës de l'intestin : leurs caractères. — Tympanite de la constipation chronique. — Tympanite des péritonites : importance de l'ascite concomitante. — Difficultés de diagnostic dans certains cas de péritonite tuberculeuse. — Le météorisme des cardiaques et des cirrhotiques relève de lésions péritonéales et appartient à cette catégorie de tympanites.

Je désire aujourd'hui vous entretenir de la valeur séméiologique de la tympanite, à propos de deux malades chez lesquels ce symptôme existe d'une manière très prononcée et se montre comme phénomène prépondérant, bien qu'il ait dans les deux cas une signification fort différente.

Le premier de ces malades est un cocher, âgé de cinquante-neuf ans, homme vigoureux et fortement constitué, qui n'a jamais fait jusqu'ici de maladies sérieuses. Depuis six mois, il a des malaises abdominaux qui vont s'aggravant, et qui l'ont forcé de renoncer à toute espèce de travail. Au début, c'était de simples troubles digestifs qui se répétaient à l'occasion de chaque repas : une heure environ après avoir

mangé, il ressentait de la plénitude, de la tension épigastrique, son ventre se gonflait. Ce symptôme s'accentua au point de devenir douloureux, et alors, de lui-même, il restreignit sa nourriture et mangea le moins possible pour éviter la flatulence. La conséquence de cette inanitiation relative fut un amaigrissement notable et une sensible diminution de forces.

Il y a trois semaines, la dyspepsie flatulente s'exaspéra à la suite d'un refroidissement : du moins ce fut la cause attribuée par le malade à sa rechute. La tension du ventre devint considérable : la marche, la station assise, les efforts étaient très difficiles et la respiration gênée : le moindre mouvement était suivi d'anhélation et de palpitations cardiaques. Dans ces conditions, le malade se fit transporter à l'hôpital.

Vous venez d'examiner cet homme, et vous avez pu constater que la tympanite est le symptôme presque exclusif qu'il présente. Son ventre est énorme, globuleux, distendu uniformément, sans saillie appréciable des anses intestinales : d'une dureté telle, qu'on pourrait croire à une tumeur solide ou à un kyste plein de liquide, si la percussion ne donnait une sonorité diffuse, à tonalité élevée, sans modifications notables de timbre dans les diverses régions de l'abdomen. Aucun indice ne fait soupçonner la présence de l'ascite, et jusque dans la fosse iliaque, la sonorité est absolue : cependant vers les flancs il semble exister un léger bruit de tympanisme hydro-aérique, et il se peut que d'ici à quelques jours nous constations un certain degré d'exsudation péritonéale.

La conséquence d'une pareille distension de l'abdomen est le refoulement du diaphragme et des viscères sous-diaphragmatiques. Le foie ne se sent pas et semble avoir disparu sous la poussée intestinale : la palpation des deux hypochondres ne permet de sentir ni tumeur, ni empâtement : la matité hépatique et splénique est pour ainsi dire nulle : on ne la retrouve qu'à la limite supérieure de la convexité diaphragmatique, sur une hauteur de 6 à 7 centimètres. Le cœur est refoulé à gauche et bat inégalement, quoique régu-

lièrement; la respiration est courte, sans lésions pulmonaires appréciables, la région diaphragmatique est immobilisée. La palpation de l'abdomen est médiocrement douloureuse, cependant assez sensible partout, mais plus spécialement au niveau de l'épigastre et de l'hypochondre droit. Malgré la gène évidente de la circulation abdominale, il est à remarquer que les veines sous-cutanées abdominales ne sont pas anormalement développées.

Les seuls troubles fonctionnels, outre la gène respiratoire due à la tension du ventre, sont les malaises digestifs, qui consistent surtout en un dégoût profond pour toute nourriture. Contrairement à ce que l'on pourrait supposer, le malade n'est pas constipé, il a même un certain degré de diarrhée.

Les urines sont rares, rouges, et laissent déposer d'épais sédiments briquetés.

Le diagnostic d'un pareil état malade ne laisse pas d'être difficile. On ne peut évidemment penser à une gastrite simple, malgré les symptômes stomacaux prédominants depuis le début de l'affection ; la tympanite est relativement rare chez les buveurs, et d'ailleurs le malade ne présente pas les symptômes de l'alcoolisme à forme gastrique ; il n'a pas de pituites notamment, ni de régurgitation matutinale. Cela seul suffit pour éliminer l'idée d'une affection exclusivement stomacale.

Il n'est guère probable, non plus, qu'il s'agisse d'une entérite chronique, malgré la diarrhée qui forme un des traits du tableau morbide. Ce n'est que récemment qu'est apparu ce symptôme, alors que la tympanite existait déjà depuis plusieurs mois : on ne saurait donc dire que le météorisme soit ici fonction de la diarrhée; du reste, celle-ci semble n'être qu'un accident, et elle ne s'accompagne pas de coliques ni de douleurs intestinales, comme dans les véritables entérites.

Il ne serait pas impossible, par contre, que nous fussions en présence d'un début de péritonite chronique cancéreuse ou tuberculeuse. Bien que nous ne constations pas d'ascite confirmée, et que la palpation la plus attentive ne nous révèle

ni tumeur, ni sensation de gâteau caractéristique, nous n'oserions affirmer l'absence de lésions péritonéales; car il y a des cas où la tympanite est l'unique symptôme du travail néoplasique qui s'accomplit sur le péritoine et où elle empêche complètement de percevoir la présence de tumeurs même volumineuses.

Enfin, on peut supposer également que le malade est atteint de cirrhose et que l'affection irritative du foie est la cause des malaises digestifs aussi bien que du météorisme abdominal. C'est l'hypothèse que je considère comme la plus rationnelle, pour plusieurs motifs. Effectivement, bien que cet homme n'ait pas les stigmates indubitables de l'alcoolisme, il a fait de nombreux excès de boisson : pendant quinze ans consécutifs, son ordinaire quotidien a consisté en deux litres de vin, plus un certain nombre de petits verres : il y a là des raisons suffisantes pour avoir provoqué des lésions hépatiques. Il a d'ailleurs présenté à une certaine époque des insomnies, de l'agitation nocturne, des rêves professionnels; il conserve encore un notable degré de tremblement des mains. Son teint est coloré, un peu jaunâtre, ses pommettes rouges et variqueuses, comme il arrive souvent au cours des affections hépatiques. Ses urines ont le caractère de celles de la cirrhose : rares, riches en couleur et en urates qui se déposent et forment des sédiments briquetés. Enfin l'état du foie justifie cette impression, car, malgré la difficulté de l'exploration abdominale, il semble plutôt petit que gros : la mensuration nous a donné une hauteur approximative de 10 à 11 centimètres et l'on peut affirmer qu'il n'est pas volumineux. Par contre, la rate est peut-être plus développée que de coutume et sans oser affirmer qu'elle déborde les côtes, j'ai cru sentir, en déprimant les anses intestinales tympanisées, le bord mousse d'un viscère qui correspond à la région splénique.

Ce sont donc là des présomptions, rien que des présomptions il est vrai, en faveur de l'idée d'une cirrhose arrivée à la période où le péritoine se prend, et où l'ascite est imminente. J'ai déjà eu l'occasion d'insister sur ce fait que les

lésions d'hépatite interstitielle, par elles-mêmes, n'ont pas de symptomatologie, et qu'elles restent absolument latentes jusqu'au jour où le péritoine traduit son irritation par des phénomènes d'ascite et de tympanite. Contrairement à ce qui est enseigné couramment, je ne crois guère, dans l'immense majorité des cas, au rôle de l'obstruction porte sur la genèse de l'ascite, et quant à la tympanite, c'est le résultat d'un processus complexe qui aboutit à l'atonie des parois intestinales. Les fermentations digestives, accrues par l'insuffisance des sécrétions biliaire et pancréatique, en sont probablement un des facteurs ; l'autre, le plus important peut-être, dépend de l'irritation du péritoine qui arrive parfois jusqu'à la péritonite véritable.

Tout autre est notre second malade, dont la tympanite me semble reconnaître une cause pathogénique très différente.

Marie F..., âgée de soixante et un ans, a été amenée salle Delpech, le 13 mars dernier. C'est une pauvre femme qui a toute sa vie été misérable et qui, dans ces derniers temps surtout, se nourrissait fort mal. Sa mère a succombé à une maladie de poitrine et elle-même a été fréquemment sujette aux bronchites. Pourtant l'examen de ses poumons ne révèle rien de suspect et c'est accidentellement que paraît s'être développée l'affection qu'elle présente aujourd'hui.

Huit jours avant son arrivée à l'hôpital, elle a été prise sans cause appréciable de douleurs violentes dans l'abdomen, et en quelques heures, son ventre s'est accru dans des proportions considérables. Depuis lors, le météorisme a persisté, entraînant une tension abdominale permanente, et des crises paroxystiques douloureuses par intervalles. Les mouvements, la marche, la station assise exagèrent la douleur ; la malade est obligée de garder un repos absolu dans le décubitus dorsal. La constipation est absolue, et même les gaz intestinaux ont de la peine à s'échapper : depuis cinq jours, la malade n'est allée qu'une fois à la selle. Elle n'a, du reste, ni vomissements, ni nausées, ni renvois acides ; elle a faim et mangerait volontiers, si elle ne savait par expérience que l'ingurgi-

tation de toute espèce d'aliment ou de boisson réveille des douleurs. L'estomac ne semble donc pas ici en cause.

Je dois dire que ce récit de la malade ne me paraît pas très vraisemblable, au point de vue de la marche et de l'évolution des accidents. Cette femme est en effet médiocrement intelligente, et il est difficile d'en tirer des enseignements précis. En l'interrogeant sur ses antécédents, j'ai appris en effet que, depuis deux ou trois mois, elle a des malaises digestifs qu'elle attribue à l'influenza et aussi à la mauvaise nourriture, et qui consistent en flatulences et en constipation. Il est donc probable que l'affection ne date pas de huit jours, mais qu'en réalité elle se prépare depuis plusieurs mois : seulement il semble bien prouvé qu'elle a subi récemment une exacerbation aiguë, et qu'à partir de cette date, les phénomènes ont pris une intensité et une gravité inusitées.

Quoi qu'il en soit, la tympanite est chez cette femme, comme chez notre première malade, le symptôme propondérant et presque exclusif. La distension du ventre est générale et diffuse ; elle refoule les viscères sous-diaphragmatiques qu'on ne sent pas, et gêne la circulation au point d'amener un certain œdème des membres inférieurs et des régions inguinales. Le ventre est partout dur et douloureux : la percussion est sonore jusque dans les parties déclives, et il n'y a certainement pas trace d'ascite. Mais la forme de l'abdomen est assez spéciale. Au lieu d'être uniformément globuleux, il présente quelques inégalités qui font soupçonner des bosselures intestinales. C'est surtout dans la région de l'épigastre et du flanc droit que se dessine, vaguement du reste, une sorte de voussure surajoutée à la tympanite générale : la percussion donne une tonalité plus aiguë en ce point, et il est possible de suivre cette différence de tonalité le long du trajet du gros intestin, depuis le colon transverse jusqu'au flanc droit. La palpation de la région cœcale est également plus douloureuse que celle du reste de l'abdomen, quoique partout le ventre soit tendu et sensible à la pression. Il semble donc qu'il y ait une distension plus accentuée du gros intestin, au moins dans

le trajet du colon ascendant et du colon transverse : vers le flanc gauche, on ne retrouve pas cette sensation. Nulle part, ai-je besoin de vous le dire, on ne sent ni tumeur, ni empâtement, ni rénitence profonde. L'examen du cœur et du poumon est entièrement négatif : l'urine est rare, pâle, et ne contient pas d'albumine, mais la miction est difficile en raison de l'extrême distension du ventre, qui gêne le fonctionnement de la vessie.

Ici encore, le diagnostic est forcément hésitant, bien que circonscrit dans des termes plus étroits peut-être que pour le premier malade. On ne peut évidemment songer à de la tympanite gastrique par dilatation de l'estomac, ni à une cirrhose : il ne saurait être question non plus d'une tympanite fonctionnelle d'origine nerveuse. L'amaigrissement de cette femme, son apparence cachectique, ses allures générales, montrent qu'il y a une lésion grave et excluent complètement l'idée d'une simple névrose.

On doit songer à la possibilité d'une péritonite tuberculeuse et discuter soigneusement ce diagnostic, car cette femme, vous vous le rappelez sans doute, a perdu sa mère de la poitrine. Je dois dire cependant que non seulement l'examen du thorax ne justifie pas chez elle cette supposition, mais que l'analyse des symptômes fonctionnels et de la marche de l'affection ne concorde guère avec ce que nous savons de la péritonite tuberculeuse. A soixante ans, on a passé l'âge où le péritoine s'infiltre de granulations. De plus, la tuberculose abdominale se traduit presque toujours par des alternatives de diarrhée et de constipation qui ont fait défaut ici : enfin et surtout, elle donne lieu à des sensations d'empâtement et de rénitence abdominale que nous ne retrouvons pas chez cette malade : et même quand ces signes sont absents, on a la notion que le ventre manque de souplesse et que les ânses intestinales glissent difficilement les unes sur les autres.

J'en dirai de même de l'hypothèse d'une péritonite cancéreuse. Le carcinome miliaire du péritoine, affection rare

d'ailleurs et presque toujours secondaire, entraîne d'habitude une ascite précoce et abondante, et offre des allures cliniques très différentes.

La marche des accidents, dans le cas actuel, semble plutôt indiquer la présence d'un obstacle lent et permanent au cours des matières. Depuis deux ou trois mois, la constipation est le trouble fonctionnel prédominant, et l'atonie intestinale a marché de pair avec ce symptôme : la crise aiguë récente n'a fait qu'accentuer un état qui se préparait de longue main. On ne peut dire, assurément, qu'il y ait une obstruction intestinale complète, puisque de temps en temps la malade rend encore quelques matières stercorales et des gaz, mais il est certain qu'il y a de la gêne dans la circulation intestinale. La forme de la tympanite, le relief qui, à certains moments, se dessine le long du trajet du colon transverse, le prouvent.

Restent à préciser le siège et la nature de la lésion qui entrave ainsi le cours des matières. Or, sur ce point, on ne peut que faire des conjectures.

Il est certain que l'obstacle matériel n'est pas dû à une lésion de l'utérus ou du rectum. Le toucher vaginal ne révèle pas la présence d'un carcinome ni d'un fibrome utérin, non plus que d'une tumeur du petit bassin susceptible de comprimer le gros intestin : au contraire, l'utérus est atrophié et diminué de volume comme chez les vieilles femmes. L'exploration de l'anus n'indique pas d'altération épithéliale, et d'ailleurs il n'existe pas d'écoulement sanieux ni hémorrhagique. L'obstacle est donc intestinal, mais il est impossible de dire en quoi il consiste. Est-ce une bride péritonéale qui étrangle une anse intestinale, ou s'agit-il d'une dégénérescence pariétale qui restreint progressivement la lumière du canal ? Je ne saurais l'affirmer, mais j'avoue que cette dernière supposition est celle qui me paraît la plus plausible. Il est fréquent de rencontrer, chez les vieillards, des épithéliomes annulaires qui se développent insidieusement sur le trajet de l'intestin, et qui, tout en ulcérant progressivement

la muqueuse, déterminent le froncement et l'épaississement des autres tuniques intestinales, en sorte qu'ils finissent par obstruer presque complètement l'orifice du canal, et par amener une sorte d'étranglement à marche lente. L'évolution des accidents actuels, la cachexie et l'inanition progressives de la malade, l'absence de sensation de tumeur abdominale, répondent parfaitement à cette hypothèse.

Le siège de l'obstacle n'est guère moins conjectural que sa nature ; cependant il me paraît possible de préjuger approximativement sa localisation.

Le rétrécissement est situé certainement dans la portion descendante du gros intestin, puisque la percussion et la palpation concordent pour montrer les colons ascendant et transverse dilatés ; d'autre part, il est acquis que l'extrémité inférieure du rectum est indemne. C'est donc vers l'S iliaque ou peut-être au-dessus, que doit se trouver l'anneau épithélial, s'il existe.

Je sais bien qu'on peut objecter à ce diagnostic un certain nombre d'arguments tirés des symptômes fonctionnels que présente la malade. Il est assurément étonnant qu'elle n'ait pas de nausée et qu'elle ne vomisse pas, avec l'hypothèse d'un rétrécissement intestinal : il n'est pas moins insolite d'apprendre d'elle que la diarrhée n'a point alterné avec la constipation, et qu'elle n'a jamais souffert au point de l'abdomen qui correspond à l'S iliaque. Mais, malgré ces objections, je persiste à croire que l'idée d'un cancer annulaire de la portion descendante du gros intestin est encore la plus rationnelle. Seule, elle explique la persistance et surtout la forme de la tympanite, coexistant avec le dépérissement progressif et l'état de cachexie de la malade. Si la douleur est localisée dans la fosse iliaque droite, précisément à l'opposite du siège supposé de la lésion, c'est qu'elle est due à la distension du cœcum et du colon ascendant, et que cette distension se produit toujours en amont de l'obstacle. Quant à la tolérance relative de l'estomac et à l'absence de troubles fonctionnels, elle s'explique probablement par ce fait que la lésion s'étant établie

très graduellement, n'a pas perturbé violemment l'organisme. Des faits du même ordre sont relevés dans le travail de Rafinesque sur l'invagination chronique intestinale.

Ainsi, voilà deux malades, tous deux gravement atteints, ayant certainement des lésions qui doivent les emporter tôt ou tard, et dont le diagnostic reste forcément approximatif, à cause de la difficulté d'apprécier et d'interpréter l'unique signe matériel qu'ils présentent, à savoir la tympanite. Cette coïncidence clinique m'engage à étudier avec vous la valeur de ce symptôme et les indications qu'il fournit au lit du malade.

La tympanite est la conséquence de l'accumulation des gaz dans la cavité abdominale. Anatomiquement, cette accumulation peut affecter trois sièges différents : la cavité péritonéale proprement dite, l'estomac et l'intestin.

La première variété, caractérisée par la diffusion des gaz directement dans la cavité péritonéale, est heureusement rare et a une signification pronostique des plus graves. Elle signifie en effet qu'il s'est produit une perforation soit de l'estomac, soit de l'intestin, et est généralement l'avant-coureur d'une mort prochaine. La tympanite, en pareil cas, a pour conséquence de refouler dans les gouttières vertébrales le paquet des viscères intestinaux, en même temps que le foie et la rate sont repoussés au-dessous du diaphragme, d'où une dyspnée rapidement croissante. La caractéristique clinique de cette variété de tympanite est la rapidité de sa production, l'intensité de la distension abdominale et la forme particulière de l'abdomen qui pointe en avant et devient colossal. Le son aérique, à la percussion, a une tonalité toujours élevée ; il est facile de se rendre compte que l'épanchement gazeux est superficiel, immédiatement sous-jacent à la paroi abdominale. Il a de plus le même timbre dans toutes les régions du ventre, parce qu'il est soumis à une tension uniforme. Enfin, bien mieux que l'analyse des signes physiques, les troubles fonctionnels concomitants et la gravité de l'état général ne permettent presque jamais de méconnaître son origine.

La perforation du tube digestif, en effet, n'est pas, dans la grande majorité des cas, un accident inopiné ni complètement imprévu : elle est préparée d'avance, souvent de longue main, par des lésions de gastrite ou d'entérite ulcéreuse dont le diagnostic est généralement facile, et quand elle éclate, elle surprend rarement le clinicien. D'ailleurs, l'intensité des troubles fonctionnels suffit presque toujours à la révéler, car elle s'accompagne des symptômes d'une péritonite violente, atteignant de suite son apogée : en même temps qu'une douleur atroce se répand dans l'abdomen, le météroisme devient excessif, le pouls est rapide, petit et misérable ; des hoquets et des vomissements surviennent, le visage s'altère et la mort survient dans le collapsus en quelques heures.

Il faut cependant savoir que le tableau clinique n'est pas toujours, en pareil cas, celui de la grande péritonite diffuse ; et il peut se rencontrer des circonstances où la perforation du tube digestif ne donne pas lieu d'emblée aux signes d'une irritation péritonéale. J'ai observé personnellement pendant mon internat, un fait où le diagnostic a été tout d'abord malaisé à établir. Un jour que j'étais de garde à l'hôpital Saint-Louis, en 1873, une jeune fille se présente vers huit heures du soir, se plaignant d'un gonflement du ventre qui lui était survenu brusquement une demi-heure auparavant. Elle souffrait si peu, qu'elle avait pu venir à pied de son domicile, mais elle ressentait une fatigue énorme et une faiblesse des membres inférieurs insolite. L'accident était survenu après un repas assez copieux composé surtout de pommes de terre. L'examen de l'abdomen démontra une tympanite considérable, excessivement sonore et complètement indolente ; il n'y avait ni vomissements, ni hoquets, ni altération notable des traits, mais le pouls était petit et la respiration gênée au point que les lèvres étaient cyanosées. Cette petitesse du pouls me fit augurer mal du cas, et je pensai à une perforation intestinale possible, en opposition avec l'avis d'un de mes collègues qui croyait à de la tympanite hystérique. Deux heures après, la malade s'éteignait dans le collapsus,

sans agonie, et nous trouvions à son autopsie une énorme perforation de l'estomac, grande comme une pièce de 5 francs, qui avait laissé passer dans la cavité péritonéale la plus grand partie du contenu de l'estomac. La mort était survenue en ce cas plutôt par sidération nerveuse que par péritonite véritable, et le tympanisme avait été l'unique indice de la perforation.

En dehors de ces cas exceptionnels, dont le diagnostic peut donner lieu momentanément à quelque hésitation, la tympanite par perforation est généralement facile à reconnaître et je ne veux pas y insister davantage. D'ailleurs, dans l'immense majorité des cas, l'épanchement gazeux qui donne lieu au météorisme siège dans l'estomac ou dans l'intestin sans lésion de continuité de la paroi, et ce sont ces variétés qu'il importe de bien connaître, car on les rencontre journellement en clinique.

Avant d'en discuter la séméiologie et la valeur pronostique, il est indispensable d'en connaître la pathogénie ; or, le mécanisme de la tympanite intestinale est presque toujours complexe.

L'abondance des gaz accumulés dans le tube digestif est évidemment la cause prochaine du phénomène : ces gaz proviennent de différentes sources. Il y a d'abord, pour la plus grande part, de l'air atmosphérique dégluti avec les aliments et les boissons, et qui pénètre en même temps qu'eux dans l'estomac, puis dans l'intestin. L'oxygène ne tarde pas à être absorbé, mais l'azote reste inaltéré, en sorte que c'est lui qui prédomine dans la composition des gaz intestinaux. Il y a de plus les produits de décomposition gazeux provenant des fermentations alimentaires. Les aliments amylacés et les sucres donnent naissance, comme vous le savez, à de l'acide carbonique et à de l'hydrogène : celui-ci entre dans diverses combinaisons secondaires, dont les principales sont l'hydrogène protocarboné et l'hydrogène sulfuré, qui se produisent plus ou moins abondamment, à la suite de l'ingestion des œufs et de certains légumes de la famille des crucifères.

Ce qu'il importe de savoir, au point de vue clinique, c'est que les gaz accidentels de la digestion se forment d'autant plus aisément que le suc gastrique est moins riche en acide chlorhydrique. L'atonie de l'estomac et la diminution de la sécrétion stomacale, tout autant que l'absence d'acide chlorhydrique, amènent également ce résultat. Planer a démontré que le chyme acidifié développe peu de gaz, tandis que le chyme neutre en produit une grande quantité. Il y a donc dans les conditions chimiques de la digestion, un élément pathogénique de la tympanite dont il faut tenir grand compte.

La rapidité avec laquelle se développent les gaz intestinaux, dans certaines conditions, est telle, qu'elle a fait croire à la possibilité d'une sécrétion gazeuse instantanée à la surface de la muqueuse gastro-intestinale. Cette hypothèse a été acceptée par les plus grands noms de la physiologie : Haller y croyait, Magendie l'a enseignée, et des savants comme Budge et Frerichs l'ont admise sans réserve. Aujourd'hui cependant on s'accorde à penser que la production spontanée des gaz intestinaux n'est qu'une apparence due au relâchement brusque des parois intestinales qui favorise l'expansion des fluides élastiques. Les gaz, comme vous le savez, sont indéfiniment diffusibles, et tendent toujours à se répandre dans la totalité de l'espace libre qu'ils trouvent devant eux. Supposez une paralysie momentanée de l'intestin, ou une suppression fonctionnelle passagère de l'innervation abdominale, la conséquence immédiate de l'atonie intestinale sera une tympanite subite qui peut, en quelques instants devenir considérable. Toute l'explication physiologique de la tympanite est là. Il y a toujours, quand l'intestin se météorise, deux facteurs pathogéniques en présence : l'accumulation mécanique des gaz d'une part, et l'atonie intestinale de l'autre, cette dernière influence étant d'ordinaire de beaucoup la plus importante. Un type de tympanite d'origine mécanique nous est fourni par celle qui accompagne un repas copieux d'aliments lourds et de farineux : au contraire, dans les cas de paraplégie traumatique, et dans tous les états

graves, typhoïdes ou autres, la pneumatose est le résultat de la paralysie du plexus solaire, quelle que soit la quantité réelle des gaz contenus dans les anses intestinales.

On peut même dire que toutes les fois qu'en apparence il y a rétention mécanique des gaz de l'abdomen, il s'y joint constamment, pour déterminer le météorisme, un état paralytique de l'intestin. C'est ce qui se voit de la façon la plus frappante, dans le cas d'une occlusion intestinale aiguë. Si en pareil cas le ventre se pneumatise et se ballonne, souvent d'une manière excessive, cela ne tient pas seulement à l'obstacle matériel produit par l'iléus ou le volvulus intestinal, mais aussi et surtout à la sidération nerveuse que détermine la lésion sur les plexus abdominaux, et à la parésie intestinale qui en est la conséquence.

Ces prémisses physiologiques une fois établies, nous pouvons analyser maintenant les diverses variétés de tympanite en connaissance de cause.

Il convient d'éliminer tout d'abord, la plupart des cas où le météorisme abdominal se montre au cours d'une affection aiguë, infectieuse ou non : par exemple à l'occasion de la fièvre typhoïde ou des maladies septiques, ou comme premier symptôme d'une péritonite aiguë ou d'une occlusion intestinale. En pareil cas le diagnostic est toujours aisé, à cause de l'intensité, de la brusquerie des symptômes, et aussi des phénomènes concomitants qui précisent la localisation et la nature de la lésion morbide.

La vraie difficulté consiste à établir le diagnostic d'une tympanite chronique spontanée, qui se présente comme le symptôme unique, ou tout au moins prédominant, dans des circonstances déterminées. En pareil cas, l'hésitation est permise et il faut songer successivement aux diverses éventualités qui peuvent provoquer la distension abdominale.

Une des causes les plus communes des tympanites chroniques est l'obstruction intestinale incomplète qui se produit, soit à l'occasion d'une tumeur comprimant l'extrémité inférieure du rectum, soit d'un néoplasme rétrécissant la lumière

du canal digestif, soit enfin d'une invagination à marche lente. On soupçonnera cette variété de tympanite d'origine mécanique aux caractères suivants :

Tout d'abord la forme du ventre est ordinairement très spéciale. Comme l'obstacle, en pareil cas, siège infiniment plus souvent sur le trajet du gros intestin que sur celui de l'intestin grêle, les colons ascendant et transverse se distendent outre mesure, incomparablement plus que les anses de l'intestin grêle. De là une forme de météorisme particulière où le ventre est étalé et a son maximum de distension à la périphérie. Pour peu que le sujet soit maigre, on voit se dessiner une voussure sous-diaphragmatique qui descend le long du flanc droit et forme comme un anneau à la circonférence de l'abdomen. Le cas le plus curieux que j'ai vu de ce genre est celui d'un malade qui a séjourné en 1881 dans mon service à l'hôpital Tenon, et qui présentait un développement de l'abdomen véritablement extraordinaire. Le gros intestin dont le relief faisait saillie sur la peau, avait plus de 10 centimètres de diamètre et formait une double courbure qui remplissait tout le ventre : la cause de cette dilatation excessive était une tumeur congénitale, probablement dermoïde, du sacrum, qui avait toute la vie entraîné une constipation extrême. La tympanite était d'ailleurs indolente, sauf pendant les efforts de défécation, et la santé générale s'était maintenue passable.

Ces douleurs sourdes, paroxystiques, qui se produisent au moment des contractions de l'intestin distendu, sont encore un caractère important qui, dans les cas douteux, indique la présence d'un rétrécissement intestinal. Vous vous souvenez que, chez notre seconde malade, c'était le seul indice qui pût faire admettre une sténose du gros intestin. Dans les périodes de calme, le ventre paraissait uniformément ballonné ; mais dès que les douleurs survenaient, on voyait obscurément se dessiner une voussure épigastrique : c'est d'après cet unique signe que j'ai porté le diagnostic d'un épithéliome annulaire de l'S iliaque.

Indépendamment de ces symptômes, il y a lieu, en pareil cas, de tenir grand compte de la façon dont s'accomplit la circulation des matières intestinales. L'alternance de la diarrhée et de la constipation fournit des présomptions sérieuses en faveur d'un obstacle situé sur le trajet du tube digestif, et, sans avoir la valeur des signes précédents, doit faire songer à la possibilité d'une tumeur ou d'un rétrécissement organique.

Enfin les sensations fournies par la palpation abdominale, quand elles sont positives, donnent des renseignements qui équivalent presque à une certitude. Mais c'est là un mode d'exploration toujours délicat et qui donne souvent fort peu de résultats, quand la tympanite est considérable. La distension gazeuse des anses intestinales masque en effet complètement les inégalités et les changements de consistance des parties sous-jacentes. Aussi est-il rarement possible de faire d'emblée un diagnostic d'après ce seul signe : il faut répéter souvent l'exploration abdominale dans des conditions différentes, profiter du moment des accalmies et des périodes où le météorisme est moindre, palper le ventre après un purgatif ou après un bain, bref, multiplier les moyens de contrôle. Dans ces conditions on arrivera un jour ou l'autre à sentir la présence d'une tumeur, ou d'une rénitence, dont la valeur diagnostique sera considérable. J'ai vu, en 1883, un fait de ce genre.

Je suis appelé en ville auprès d'un malade, encore vigoureux et d'apparence robuste, sujet depuis longtemps à la constipation, et je le trouve avec tous les signes d'une obstruction intestinale subaiguë : ballonnement énorme de l'abdomen, vomissements bilieux, saillie des anses intestinales, pouls petit et facies abdominal. Le début des accidents ayant été très graduel et la santé générale paraissant bonne, je pense à une obstruction momentanée de l'intestin par un amas stercoral et je fais donner au malade une cuillerée à dessert de mercure liquide, moyen qui réussit souvent fort bien en pareil cas : effectivement quelques heures après

survient une débâcle et les accidents d'occlusion intestinale disparaissent. Je le considérais comme définitivement guéri, lorsque en palpant l'abdomen je sens dans la fosse iliaque gauche une tumeur marronnée, dense, circonscrite, faisant évidemment corps avec l'S iliaque et manifestement de nature organique. Cette tumeur avait complètement échappé au premier examen, bien que je l'eusse recherchée par le toucher rectal et par la palpation abdominale. Le malade succomba huit mois après, à de nouveaux accidents d'obstruction compliquée de péritonite.

La constipation chronique, au même titre que les tumeurs, donne lieu à des tympanites tenaces dont le diagnostic clinique offre souvent de grandes difficultés, car il est presque toujours malaisé d'établir si la rétention des matières fécales est la cause ou l'effet de l'atonie intestinale. Les caractères objectifs de cette variété de tympanite ressemblent beaucoup à ceux des tumeurs organiques : là encore, le météorisme porte de préférence sur le gros intestin, et se traduit par la forme étalée de l'abdomen et la présence de bosselures au niveau de l'épigastre et du flanc droit. Ce qui doit faire songer à l'influence de la constipation, c'est d'abord l'âge avancé des malades, la connaissance que l'on a d'une paresse intestinale habituelle, et surtout la constatation, dans la fosse iliaque gauche, d'un empâtement profond qui est parfois douloureux, le plus souvent peu sensible. Il y a de grandes chances, en pareil cas, pour que l'on ait affaire à un simple engouement stercoral. Il faut tenir compte également de ce fait, que chez cette catégorie de malades les symptômes du météorisme ne sont jamais plus accusés que quand l'intestin vient d'être sollicité violemment par un purgatif drastique, en sorte que l'atonie du tube digestif persiste aussi bien après l'évacuation des matières qui l'encombrent que pendant la période d'engouement.

Une seconde classe de tympanites, de beaucoup la plus commune, est fournie par les diverses variétés de péritonite chronique, et ici encore, nous retrouvons le double mode

pathogénique sur lequel j'ai insisté tout à l'heure, l'accumulation des gaz donnant lieu à une tension douloureuse, et l'atonie paralytique de l'intestin.

Les caractères habituels de la tympanite d'origine péritonéale sont en général faciles à reconnaître, et ont une physionomie à part.

Le signe clinique, de beaucoup le plus important, est la constatation d'un certain degré d'ascite, qui manque rarement dès que le péritoine est en jeu : il faut suspecter grandement toute tympanite compliquée d'un épanchement péritonéal, si peu important qu'il paraisse. Or, il n'est pas toujours aisé de reconnaître, dans un ventre distendu, de petites quantités de liquide. On ne peut compter sur la sensation du flot, ni sur la matité des régions déclives : souvent, le seul indice en pareil cas est la constatation d'un son à timbre particulier, bien connu sous le nom de bruit hydroaérique : encore faut-il se souvenir que, pour que ce signe ait de la valeur, il doit se retrouver d'une façon uniforme dans toute la région abdominale inférieure au pourtour du petit bassin, car la présence d'une anse intestinale remplie simultanément de gaz et de liquide peut donner lieu à des bruits identiques, mais localisés.

Outre ce caractère tiré de l'ascite concomitante, la tympanite liée à la péritonite chronique offre des allures particulières. Elle n'est généralement pas uniforme. On trouve, en percutant la surface de l'abdomen, des régions de sonorité différente, correspondant à des anses intestinales inégalement distendues, quoique ne se traduisant pas par des bosselures ou des saillies appréciables. La palpation permet de sentir des zones plus ou moins empâtées, rénitentes, à côté de portions souples et élastiques : la sensibilité des différentes régions de l'abdomen est également fort différente. S'il y a de l'ascite concomitante, il est aisé de se rendre compte que le liquide se déplace difficilement dans les mouvements imprimés au malade, et que les anses intestinales sont reliées par des exsudats tenaces. Quand ces signes se trou-

vent réunis et se constatent nettement, le diagnostic de la péritonite chronique est évident.

Mais il faut savoir que l'inflammation sourde du péritoine ne s'accompagne pas constamment d'un cortège de signes aussi caractéristiques. Il peut se faire que la tympanite soit l'unique symptôme qui la manifeste, et en pareil cas on est exposé à de complètes erreurs de diagnostic. Je me souviens d'avoir soigné, quand j'étais l'interne de Gubler, en 1875, une jeune fille qui se présenta à l'hôpital Beaujon avec de la dyspnée due à un météorisme excessif. Elle avait l'apparence d'une santé parfaite, le teint frais et coloré, mais depuis quelques jours elle vomissait ses aliments et souffrait beaucoup d'une constipation qui paraissait la cause prochaine de la tympanite. Au bout de vingt-quatre heures, les vomissements étaient si fréquents et si répétés, que Gubler diagnostiqua une occlusion intestinale et fit venir Dolbeau pour discuter les indications d'une intervention chirurgicale. On fut d'accord pour admettre un obstacle au cours des matières, mais l'idée d'une opération fut repoussée, le cas ne paraissant pas suffisamment clair.

Quelques jours après, sous l'influence de purgatifs doux et de grands bains, les phénomènes aigus d'intolérance gastrique avaient disparu, mais la tympanite persistait, et la dyspnée croissait malgré la diminution du météorisme. Bientôt, une petite toux, accompagnée d'expectoration sanguinolente, révéla des lésions congestives du processus : c'était une tuberculose miliaire diffuse, occupant à la fois le poumon et la séreuse péritonéale, qui en moins d'un mois emporta le malade. Or, la tympanite, pendant plus d'une semaine, fut le seul symptôme indiquant le travail de tuberculisation de la séreuse péritonéale, et il n'y eut jamais trace d'ascite concomitante.

C'est là, du reste, l'exagération d'un phénomène normal. Il ne faut pas oublier que la péritonite tuberculeuse à sa période initiale, et même pendant une assez longue durée de son évolution, n'entraîne presque jamais d'épanchement

abdominal, et que la tympanite peut, dès cette époque, être excessive, quoique d'habitude elle se maintienne dans des proportions médiocres. L'appareil symptomatique est, en diminutif, tout à fait comparable à celui de la péritonite aiguë : la constipation et le météorisme sont des signes prédominants, la diarrhée est exceptionnelle : les vomissements se rencontrent fréquemment ; seule la douleur fait défaut : encore est-il commun de la retrouver à la palpation sur certains points de la région du ventre, qui sont plus sensibles à la pression que les anses intestinales voisines.

A ces formes frustes de péritonite il convient de rattacher les tympanites qui sont souvent l'unique expression d'une lésion cardiaque et surtout d'une cirrhose. Dans les maladies du cœur, le ballonnement abdominal n'est pas un phénomène commun : il se rencontre cependant quand le cœur droit fonctionne mal et que la congestion hépatique est intense. C'est presque toujours l'avant-coureur de l'ascite, laquelle ne tarde pas à devenir le symptôme prédominant. Or, quand on fait l'autopsie de ces malades, atteints presque toujours de lésions mitrales avec insuffisance tricuspidienne secondaire, on constate que le péritoine est épaissi et chroniquement enflammé, non seulement au niveau de la capsule de Glisson, mais dans toute l'étendue de la cavité abdominale. C'est donc bien à une variété de péritonite chronique que sont dus les phénomènes de météorisme et l'ascite que l'on observe en pareil cas. L'analogie est plus frappante encore pour la cirrhose, et la tympanite est souvent l'unique symptôme qui révèle l'hépatite interstitielle chronique. Le premier de nos malades en est un exemple : en voici un autre encore plus frappant, car le diagnostic est resté méconnu jusqu'à l'autopsie. Un homme d'une soixantaine d'années nous est amené cette année même, dans les derniers jours de janvier, pour un état cachectique accompagné de tympanite. L'apparence générale était celle d'un cancer, et c'est le diagnostic qui fut porté, bien qu'on ne sentît aucune tumeur. Le signe prédominant, le seul appréciable, était le

météorisme abdominal, qui s'opposait à toute exploration approfondie des viscères. Il n'y avait pas trace d'ascite ni de dilatation veineuse. Ce malade fut pris, quelques jours après son arrivée à l'hôpital, d'épistaxis répétées qui l'affaiblirent rapidement; bientôt il se mit à vomir, et finalement présenta des signes de péritonite aiguë qui l'emportèrent. On trouva une cirrhose atrophique du foie que rien n'avait fait soupçonner, et une péritonite ancienne qui s'était exaspérée dans les derniers jours de la vie, sans que la cause de la recrudescence aiguë ait pu être reconnue.

Il ressort donc de cette analyse que la plupart des tympanites symptomatiques de lésions intestinales reconnaissent comme cause fondamentale une irritation primitive du péritoine, une véritable péritonite, et que cet élément se rencontre même dans les cas où la cause du météorisme semble être exclusivement mécanique, dans les obstructions intestinales par exemple. Au point de vue pathogénique, c'est la grande différence qui sépare ce groupe morbide des tympanites purement nerveuses, qu'il nous reste maintenant à examiner.

NOTE ADDITIONNELLE

Comme il était facile de le prévoir, la malade à laquelle j'avais diagnostiqué un rétrécissement progressif du gros intestin, probablement cancéreux, finit par succomber aux progrès de l'inanition, après avoir langui plus d'un mois dans le service. Dans les derniers jours de sa vie, il s'était produit un peu d'ascite, mais le tableau clinique était resté le même : tympanite considérable et persistante, vomissements répétés de loin en loin, douleurs abdominales médiocres, constipation absolue. Jusqu'au dernier moment, l'exploration de l'abdomen fut négative au point de vue de la constatation d'une tumeur. La malade succomba le 22 avril 1890.

L'autopsie, faite le lendemain, montra les lésions suivantes :

L'abdomen est très distendu : à l'ouverture du ventre, il s'écoule 5 litres environ de sérosité ascitique qui était en partie logée dans le petit bassin et dissimulée sous le paquet des anses intestinales. Celles-ci sont refoulées en haut, le mésentère rétracté. Le péritoine, dans toute son étendue, est grisâtre, de teinte ardoisée, légèrement épaissi : il est évidemment enflammé depuis longtemps, cependant les anses intestinales ne sont pas adhérentes à la paroi abdominale ni étroitement reliées entre elles par des brides.

A premier vue, il y a une grande différence d'aspect entre l'intestin grêle et le gros intestin. L'intestin grêle est modérément distendu ; le gros intestin, depuis son origine jusqu'au colon descendant, est au contraire énorme et mesure 7 centimètres de diamètre : par conséquent, près de 21 centimètres de circonférence. Un peu au-dessus de l'S iliaque, il se perd dans une masse diffuse adhérente aux parois abdominales, et aux anses voisines : c'est là manifestement le siège de l'occlusion intestinale.

Après avoir détaché cette portion de l'intestin entre deux ligatures, on dissèque avec soin les adhérences et on constate les dispositions suivantes.

L'empâtement du flanc gauche n'est pas constitué par un cancer annulaire, comme je l'avais supposé ; mais par une flexion anormale du gros intestin replié sur lui-même et fixé dans cette position vicieuse par des adhérences péritonéales très serrées.

La coudure siège à la partie inférieure du colon descendant, à 6 centimètres environ au-dessus de l'S iliaque : elle est oblique et dirigée perpendiculairement à l'axe du corps. Tandis que le colon, en amont de l'obstacle, est énormément distendu, en aval le calibre de l'intestin s'atténue brusquement et ses parois sont accolées l'une à l'autre sans laisser d'espace libre. Sur une longueur de 10 centimètres environ, le gros intestin est ainsi replié sur lui-même et forme une

anse dont les deux branches sont parallèles et soudées comme un canon de fusil double. Le point de réflexion forme une anse très aiguë qui constitue un obstacle absolu au cours des matières, car une injection poussée d'amont en aval n'a pu le franchir. Sur toute l'étendue de la coudure des adhérences très serrées relient intimement les deux anses de l'intestin, et il faut une dissection attentive pour les séparer l'une de l'autre.

Au-dessous de l'obstacle, l'intestin est vide de matières et ne renferme que du mucus : dans l'anse coudée, au contraire, on trouve quelques scybales dures et de vieille date.

Les autres organes sont relativement sains, sauf le foie qui est dur, atrophié, rétracté, présentant de véritables lésions de sclérose. Cette lésion n'avait donné lieu à aucun symptôme appréciable pendant la vie. La rate a son volume et sa consistance normale. Les poumons sont œdémateux et adhérents à la plèvre. Le cœur est petit, les valvules saines.

DE LA TYMPANITE NERVEUSE

SOMMAIRE

Caractères de la tympanite nerveuse des hystériques : elle peut être stomacale ou intestinale, localisée ou généralisée, indolente ou accompagnée d'hypéresthésie, flasque ou compliquée, soit de centracture générale des parois abdominales, soit de contracture partielle du diaphragme. — Marche de la tympanite hystérique : c'est tantôt un phénomène fugace, tantôt un symptôme permanent, donnant lieu à une déformation spéciale de la colonne vertébrale. — Difficultés de diagnostic de certaines formes de tympanite hystérique : avec les affections organiques de la moelle, avec les péritonites vraies et l'hématocèle périutérine, avec la grossesse, avec les tumeurs abdominales. Faits de tympanite prise pour des péritonites tuberculeuses, et inversement. — Indications thérapeutiques fournies par la tympanite, suivant qu'elle est l'expression d'un trouble digestif, ou d'une paralysie intestinale. Mauvais effets des purgatifs pour combattre ce symptôme.

Dans la dernière conférence, j'ai passé en revue les diverses variétés de tympanite organique, et j'ai insisté sur le rôle considérable de la péritonite chronique dans leur genèse. Quand les signes objectifs sont nets, la recherche de la cause est en général facile, et je vous ai montré l'importance symptomatique que présente en pareil cas la constatation de l'ascite, si peu prononcée qu'elle soit. Mais il y a des circonstances où l'hésitation est permise, et où l'interprétation du symptôme offre de réelles difficultés. Je soigne depuis quelques semaines une jeune fille qui, après avoir présenté un point suspect de pleurésie sèche diaphragmatique, s'est mise à éprouver des troubles fonctionnels singuliers du côté de l'abdomen. Dès qu'elle se lève et reste quelques instants

debout, ou mieux encore, lorsqu'elle veut prendre quelque nourriture, le ventre se ballonne, des hoquets et des vomissements surviennent, et la tympanite ne se calme que par le décubitus horizontal et l'usage de la glace à l'intérieur. S'agit-il de phénomènes purement nerveux, imputables à un certain degré d'hystérie dont la malade n'est pas exempte, ou faut-il voir dans ces symptômes l'expression d'un développement encore sourd de granulations tuberculeuses sur le péritoine? La question, malheureusement, depuis quelques jours, est tranchée dans ce dernier sens, car la malade maigrit et se cachectise avec rapidité, elle commence à avoir de la fièvre vespérale, et la palpation attentive de l'abdomen fait reconnaître un empâtement suspect dans le flanc gauche, où des anses intestinales sont très certainement accolées[1].

Cette observation peut servir de transition entre la tympanite liée à des lésions matérielles, et celles qui dépendent exclusivement d'un trouble nerveux: l'association de ces phénomènes est en effet assez commune, et l'interprétation de la valeur du symptôme ne peut être jugée que par la marche des accidents.

La tympanite est une des manifestations les plus fréquentes de l'hystérie, et elle est susceptible de se présenter avec des allures cliniques très différentes. Tantôt elle est partielle et se localise à l'estomac, voire même à une anse intestinale isolée; tantôt, au contraire, elle est générale. Le plus souvent elle coïncide avec d'autres manifestations hystériques, ce qui rend le diagnostic aisé, mais parfois elle se montre comme symptôme exclusif de la névrose, et ce sont ces derniers cas qui ont donné et qui donnent journellement lieu à des erreurs d'interprétation.

Quand l'estomac est le siège spécial du météorisme, il s'ensuit une voussure et une tension sous-diaphragmatique

[1] La malade a succombé en effet, cinq semaines après, à une tuberculose miliaire diffuse.

susceptibles d'acquérir parfois un volume considérable. On se rend compte aisément que la tympanite est stomacale par la forme de la tuméfaction abdominale et la circonscription de la sonorité. La distension de l'estomac se produit, soit à jeun, soit après les repas ; elle n'est pas nécessairement en rapport avec le moment de la digestion ; parfois une impression morale, une émotion la fait naître, avec une soudaineté singulière : en quelques minutes l'abdomen se distend et provoque des étouffements ou des borborygmes. Il arrive fréquemment que les malades dans ces conditions se débarrassent en partie de leurs gaz, et soient sujets alors à des éructations incessantes qui se répètent pendant une ou deux heures. J'ai connu un jeune homme qui, affecté de cette forme particulière de l'hystérie, dut rester pendant plusieurs mois complètement privé de relations sociales mondaines, à cause des renvois bruyants qui s'échappaient de son estomac météorisé. L'hydrothérapie et une saison à Pougues furent absolument inefficaces, et le malade, désespéré de sa situation, persuadé que ses digestions se faisaient mal et étaient la cause de ses gaz, se privait de nourriture et commençait à devenir sérieusement affaibli, quand un voyage avec un ami, en lui amenant une distraction salutaire et de la fatigue physique, fit disparaître complètement la tympanite. Depuis, ce jeune homme a eu d'autres manifestations nerveuses, mais jamais la flatulence gastrique n'a reparu.

Cette forme de tympanite stomacale coïncide parfois avec la conservation de l'appétit, mais c'est l'exception : le plus souvent elle entraîne avec elle de l'inappétence et des nausées, en sorte que les malades se soumettent à un jeûne volontaire préjudiciable à leur santé ; d'autres fois, il s'y joint des vomissements tenaces, incoercibles, comme ceux qui surviennent chez certaines femmes au début de leur grossesse ; circonstances fâcheuses qui provoquent rapidement l'amaigrissement et l'anémie chez les malades.

D'ordinaire la tympanite hystérique ne se borne pas à l'estomac et elle est générale. Elle offre alors des symptômes

caractéristiques que vous pouvez constater chez une femme en ce moment soignée dans le service et couchée au n° 14 de la salle Delpech.

La brusquerie du début tout d'abord a quelque chose de spécial. En quelques secondes, le ventre se ballonne au point d'acquérir les dimensions d'un ventre de femme prête à accoucher, et cela pour des causes ordinairement légères, n'ayant aucun rapport avec des malaises digestifs véritables. Lorsque l'on recherche l'origine de ces tympanites subites, on retrouve presque toujours un point de départ psychique, une émotion, une contrariété, souvent une misère, une discussion des plus futiles : et ce n'est pas un des caractères les moins probants de la nature hystérique de l'affection que de voir la disproportion qui existe entre l'intensité du symptôme et l'insignifiance de sa cause productrice. D'autres fois, le météorisme survient à l'occasion d'une perturbation menstruelle, de l'arrêt des règles par exemple ; ou encore, à la suite d'un traumatisme ; mais le mécanisme est toujours le même ; ce n'est pas la suppression de la fonction ovarienne, mais le choc nerveux qui agit en pareil cas, de même que le traumatisme, souvent insignifiant par lui-même, ne produit d'effet que par l'impression psychique qui l'accompagne.

La nature nerveuse de ces tympanites est d'ailleurs prouvée, la plupart du temps, par une série de symptômes accessoires qui sont comme la signature de l'hystérie, et constituent les stigmates de la névrose ; ce sont tantôt des anesthésies partielles ou diffuses, tantôt des zones d'hypéresthésie, des points névralgiques, des troubles visuels fonctionnels, du rétrécissement du champ papillaire ; je n'insiste pas sur ces signes que vous connaissez bien, et qui, dans l'espèce, ont une valeur diagnostique décisive. Mais il ne faut pas oublier qu'ils peuvent manquer, et que la tympanite est parfois la seule manifestation de la névrose.

Les caractères locaux de la tympanite hystérique sont fort variables. Tantôt elle s'accompagne d'un cortège de troubles

fonctionnels intenses : douleurs abdominales vives, hypéresthésie cutanée intolérable, anxiété respiratoire, sensation de défaillance et de lipothymie. Le plus souvent, elle est au contraire indolente, malgré le degré considérable de la distension intestinale, et c'est un des caractères les plus frappants de la névrose de voir un météorisme véritablement excessif ne produire que des malaises insignifiants. Dans ce cas, il est probable qu'il existe une véritable anesthésie des parois abdominales aussi bien que des tuniques intestinales en même temps qu'une paralysie motrice, en sorte que les gaz subissent une expansion pour ainsi dire indéfinie, sans trouver de résistance ni dans la contraction musculaire, ni dans la sensibilité spéciale de l'intestin. C'est le même phénomène, vous le savez, qui chez certaines hystériques donne lieu à des rétentions d'urine considérables sans provoquer de douleur : la vessie est paralysée en même temps qu'anesthésique.

Dans cette forme de tympanite, la flaccidité des parois abdominales est la règle, et si tendues que soient les anses intestinales, il est possible de les déprimer par la palpation méthodique du ventre. Mais il n'en est pas toujours ainsi ; et il y a une variété de tympanite nerveuse qui se complique constamment d'une véritable contracture musculaire. Au lieu de la souplesse de la paroi abdominale, on trouve l'abdomen dur, uniformément bombé, beaucoup moins saillant en général que dans les formes flaccides, et donnant l'impression d'une masse solide de consistance ligneuse. Les anses intestinales sont comme immobilisées et refoulées vers la colonne vertébrale, le diaphragme est également contracturé, en sorte que les dernières côtes sont fixes et que la respiration se fait presque exclusivement par les côtes supérieures. Il en résulte une dyspnée particulière caractérisée par la fréquence des respirations et la difficulté d'expansion du thorax, et s'accompagnant fréquemment d'une sensation de constriction fort pénible.

La marche de la tympanite nerveuse est éminemment va-

riable. Tantôt c'est un phénomène fugace, disparaissant au bout de quelques heures, de quelques jours au plus, mais susceptible de se reproduire inopinément, sous l'influence de la moindre cause occasionnelle. Tantôt, au contraire, elle met un certain temps à se constituer ; mais, une fois établie, elle peut persister indéfiniment, sans donner lieu du reste ordinairement à des troubles fonctionnels sérieux. La seule conséquence de cette atonie intestinale chronique, outre le météorisme abdominal, est la constipation, qui est toujours très prononcée et qui dure des semaines et des mois. Chose remarquable, malgré les accidents de coprostase qui théoriquement devraient être la conséquence de cet état de l'abdomen, il est exceptionnel de rencontrer des troubles fonctionnels sérieux. Les malades ne souffrent pas de cette rétention anormale des matières fécales, elles n'ont aucun signe de résorption septique et souvent s'arrangent fort bien, en apparence du moins, de n'aller à la garde-robe qu'une fois tous les dix ou douze jours.

Dans ces formes chroniques de tympanite, la démarche des malades devient caractéristique. Il se produit une véritable lordose, avec renversement en arrière et incurvation de la colonne vertébrale, tandis que le ventre proémine en avant, comme celui des femmes arrivées au terme de leur grossesse. Cette apparence peut tenir simplement à la position instinctive que prennent les malades pour garder leur centre de gravité et ne pas être entraînées en avant : il est possible également, comme le soutient un médecin allemand, Krukenberg[1], qu'il y ait une parésie plus ou moins complète des muscles abdominaux avec ou sans contracture des muscles spinaux postérieurs. Dans quelques cas, il est certain que le diaphragme intervient pour exagérer, par sa contracture, la tympanite abdominale : le muscle contracturé repousse en bas et en avant la masse des intestins, et accroît la saillie du ventre. Ce fait a été mis en relief de la façon la

[1] Krukenberg. *Zur Kenntniss der hysterischen Phantomgeschwulste* (Arch. f. Gynœkol. Bd XXIII. heft I, 1884).

plus précise par M. Potain, dans son Enseignement clinique, et il a été confirmé depuis en Allemagne par les recherches de Talma[1], qui a montré que la contracture pouvait même se localiser à certains groupes de muscles de la paroi abdominale.

La connaissance de ces particularités est importante à retenir, car la tympanite hystérique peut revêtir des allures cliniques bien différentes, qui mettent le médecin parfois dans un grand embarras.

Il peut se faire, tout d'abord, qu'une paralysie des membres se développe en même temps que la tympanite abdominale, et simule, à s'y méprendre, le tableau d'une paralysie organique à lésions spinales, alors qu'il ne s'agit que d'une paralysie hystérique étendue aux viscères abdominaux.

Dans les conditions habituelles, l'erreur est en général facile à éviter, les paraplégies d'ordre purement nerveux s'accusant surtout par des phénomènes d'anesthésie profonde, la perte du sens musculaire et de la sensibilité articulaire, alors que les symptômes d'atonie musculaire sont incomplets et relégués au second plan. La marche des accidents, leur début brusque sous l'influence d'une cause morale ou d'une suppression de règles, l'absence de troubles trophiques et d'amaigrissement, sont encore autant d'indices qui permettent d'éliminer l'hypothèse d'une lésion destructive de la moelle.

Parfois cependant, ces signes différentiels manquent, et le tableau clinique est identique à celui d'une myélite transverse. J'ai observé en 1874, quand j'avais l'honneur d'être l'interne de M. le professeur Potain, le fait suivant, que je n'oublierai jamais, parce qu'il induisit complètement en erreur ce maître éminent. Une jeune femme de vingt-trois ans, figurante dans un théâtre de second ordre, et, comme telle, suspecte de syphilis, bien qu'elle n'en présentât aucune trace évidente, est amenée à l'hôpital Necker avec une para-

[1] Talma. *Zur Kenntniss der Tympanitis* (Berl. Klin Woch., p. 369, juin 1886).

lysie complète des membres inférieurs, survenue graduellement depuis trois semaines. La paraplégie du mouvement est complète, les jambes flasques et inertes, sentant encore vaguement le contact et les impressions thermiques : la tympanite abdominale est énorme, la vessie et le rectum sont paralysés. Une zone d'hypéresthésie et de douleurs en ceinture occupe la région sous-diaphragmatique. Bientôt la fièvre s'allume ; des eschares sacrées considérables se creusent et les masses musculaires des membres inférieurs s'atrophient rapidement. Le diagnostic ne semble pas douteux : il s'agit bien certainement d'une myélite transverse avec destruction progressive de l'axe gris : le pronostic paraît presque désespéré. Cependant la malade, au bout de six semaines de séjour à l'hôpital, commence à retrouver un certain degré de motilité, et ses eschares se cicatrisent : la paralysie vésicale disparaît, la tympanite s'affaisse, et une réelle amélioration se dessine, quand brusquement survient une amaurose de l'œil gauche, d'origine purement nerveuse et sans lésions papillaires. En même temps une large plaque d'anesthésie atteint le membre supérieur gauche, sans paralysie motrice concomitante. A partir de ce moment, un changement notable se manifeste dans l'état de la malade : le mouvement revient rapidement dans les jambes, la paralysie intestinale n'existe plus, et en moins d'une semaine la guérison de tous les troubles fonctionnels se produit : les eschares mal cicatrisées témoignent seules de la gravité des accidents paraplégiques. Voilà un cas de paralysie fonctionnelle qu'assurément il était difficile de ne pas prendre pour une lésion organique.

Dans ces formes mixtes, qui peuvent être aussi bien imputées à une altération de la moelle qu'à la névrose, l'exploration du réflexe rotulien fournit quelques indications utiles. Chez les hystériques, le réflexe patellaire est presque toujours exagéré, tandis que dans les myélites transverses, même à une phase précoce de la maladie, il se supprime. Le degré même de la tympanite fournit une présomption

en faveur de la nature nerveuse de la paraplégie, car les myélites véritables, tout en s'accompagnant d'inertie vésicale et intestinale, et de flaccidité de la paroi abdominale, donnent rarement lieu à une distension considérable du ventre, comme c'est la règle dans l'hystérie.

Un autre cas clinique embarrassant, et tout à fait différent du précédent, est celui dans lequel une tympanite douloureuse, survenant brusquement à la suite d'un traumatisme, ou d'une suppression des règles, s'accompagne de symptômes de péritonisme. Le ventre se ballonne, des vomissements surviennent, la face se grippe, le pouls est petit et fréquent : c'est le tableau de la péritonite aiguë, moins la fièvre : or, on sait que la température peut rester basse dans des cas de lésions graves du péritoine, par exemple à la suite des perforations intestinales. Il est difficile, en face de ce complexus symptomatique, d'admettre l'existence d'une tympanite purement nerveuse, et dans certains cas l'incertitude persiste jusqu'après la guérison de la malade.

Il y a quelques semaines, je me suis trouvé en face d'un problème de ce genre. Une jeune fille de dix-huit ans, nerveuse, mais jusque-là bien portante, se heurte légèrement la hanche contre l'angle d'un banc d'un jardin public et ressent une douleur très vive ; elle est obligée de se faire reconduire chez elle en voiture, et le soir même ses règles, qui dataient de l'avant-veille, cessent de couler. Je la trouve le lendemain avec 37°7 de température, mais avec du météorisme, de la petitesse du pouls, une soif ardente, une douleur excessive dans les fosses iliaques, un facies profondément altéré : je diagnostique une péritonite consécutive à une hématocèle ovarienne ou tubaire probable. Les accidents se maintiennent pendant près d'une semaine, avec vomissements et péritonisme très accentué, mais sans que cependant jamais le thermomètre s'élève au delà de 38° : finalement la guérison survient, sans laisser de traces matérielles appréciables. Ai-je eu affaire à de la tympanite purement nerveuse ou à une péritonite véritable, qui s'est terminée

par résolution? Je ne saurais le dire : au début, j'avais franchement affirmé la péritonite; mais la persistance de l'apyrexie ne laisse pas de me faire douter de la correction de mon diagnostic initial.

Un autre cas, souvent fort délicat, se présente fréquemment en clinique : c'est celui des tympanites nerveuses qui simulent un début de grossesse. Tout le monde connaît des exemples de ce genre. Une jeune femme, quelque temps après son mariage, cesse de voir ses règles : en même temps elle éprouve une série de malaises caractéristiques : maux de cœur et vomissements spontanés, même en dehors des repas, tendance au sommeil, salivation insolite, défaillance, altération des traits, pâleurs et rougeurs subites. Par-dessus tout, elle constate le signe en apparence décisif : sa taille s'élargit et son ventre augmente de semaine en semaine. Nul doute, elle est enceinte. Comme on croit aisément ce que l'on désire, elle se persuade facilement que cet accroissement d'embonpoint est une preuve certaine de grossesse : et elle fait passer cette conviction dans l'esprit de son entourage : elle sent même les mouvements du fœtus et n'hésite plus à faire un mystère d'un événement qui semble prochain. Et pourtant, aucune de ces sensations n'est vraie : la grossesse n'existe pas, n'a jamais existé. Vers le quatrième ou le cinquième mois, la malade s'aperçoit avec stupeur que son embonpoint diminue et qu'elle revient progressivement à sa taille initiale : elle se décide alors à se faire examiner, et le médecin constate l'intégrité du col et l'absence complète d'imprégnation utérine.

Cette histoire de tous les jours est un des épisodes les plus singuliers de certaines variétés de tympanite hystérique, qui reconnaissent pour cause un dérangement dans les fonctions menstruelles. Le réflexe qui part de l'utérus entraîne chez ces femmes une sorte d'atonie intestinale et des malaises gastriques absolument comparables à ceux que détermine la grossesse véritable, et l'erreur est d'autant plus difficile à éviter que bien souvent les personnes chez les-

quelles on rencontre ces fausses grossesses n'ont jusque-là offert aucun symptôme d'hystérie, ni même de nervosisme. Chez elles, l'hystérie se révèle pour la première fois par les accidents d'aménorrhée et de tympanite secondaire.

L'erreur de diagnostic, en pareil cas, est presque toujours commise, parce que l'examen médical des femmes atteintes de ces désordres nerveux est incomplet, et qu'on s'en rapporte, pour admettre la grossesse, à l'analyse subjective des troubles fonctionnels, mis en regard du fait capital de la suppression des règles. En réalité, même dès cette période initiale, il est possible non pas d'affirmer, mais de soupçonner une fausse grossesse. Le ventre grossit trop rapidement : en deux ou trois semaines, il atteint le développement qu'il doit avoir normalement au bout de quatre à cinq mois de grossesse, ce qui est excessif. Le développement des seins, quoique fréquent, ne suit pas en général une évolution parallèle : la ligne brune des téguments abdominaux ne se pigmente qu'imparfaitement, la muqueuse des grandes lèvres et du col utérin ne prend pas cette teinte vineuse violacée qui est si caractéristique à partir des premières semaines de la grossesse : en un mot, il y a de nombreuses différences, mais, pour les constater, il faut un examen plus approfondi que celui qu'on fait d'habitude dans les cas qui paraissent simples. Il faut toujours avoir présente à l'esprit la possibilité d'une erreur de ce genre, et songer à la tympanite hystérique en face de troubles fonctionnels imputables à la conception.

Enfin, un dernier ordre de causes d'erreurs nous est fourni par les cas de tympanite circonscrite accompagnée de contracture des parois abdominales. Bien souvent on a pris ces voussures localisées pour des tumeurs solides ou pour des collections liquides enkystées, et ce qu'il y a de curieux, c'est que la palpation est impuissante à résoudre le problème, tant les parois musculaires contracturées opposent de résistance à l'exploration. En pareil cas, pour faire le diagnostic, il ne faut pas hésiter à supprimer la contracture

au moyen du chloroforme : sous l'influence de l'anesthésie chloroformique, on voit disparaître les tumeurs qui paraissaient le plus nettement circonscrites, et l'on constate que l'abdomen est souple et sans bosselures. J'ai vu ainsi s'évanouir un pseudo-kyste hydatique du foie, qui n'était que le résultat d'une contracture du diaphragme.

En pratique, ces cas de tympanite localisée sont toujours d'une interprétation très difficile, et ils donnent lieu à une double série d'erreurs.

Tout d'abord, on peut croire à une péritonite tuberculeuse alors qu'il n'y a que de la tympanite nerveuse.

Il y a quelques années, j'ai soigné une dame qui depuis plusieurs mois était considérée par son médecin comme atteinte de tuberculose péritonéale. Elle était pâle, amaigrie, vomissait fréquemment, et souffrait d'une constipation tenace : pour compléter le tableau, elle était sujette à une petite toux sèche presque incessante et de temps en temps devenait aphone. L'abdomen était dur, inégal et douloureux par places, à la fois ballonné et contracturé. Tout d'abord j'acceptai sans hésiter le diagnostic de mon confrère ; mais au bout de quelques jours, je constatai que tous les accidents étaient de nature purement nerveuse : à certains moments, en effet, l'abdomen cessait d'être contracturé, et l'on pouvait s'assurer qu'il ne présentait aucun empâtement, et que les anses intestinales étaient libres. L'examen des poumons, d'autre part, n'indiquait rien de suspect ; enfin, des plaques d'anesthésie et d'hypéresthésie irrégulièrement disséminées prouvaient, à n'en pas douter, l'existence de l'hystérie. L'évolution de la maladie justifia cette manière de voir, car après être restée trois semaines sans aucune amélioration, et sans vouloir même quitter le lit un seul instant, la malade se réveilla un beau jour guérie, et ne reparla plus jamais de sa péritonite.

Si l'on peut prendre une tympanite hystérique pour une tuberculeuse péritonéale, l'erreur inverse est également possible, et elle compromet bien plus gravement la réputation

du médecin, qui annonce une névrose sans conséquence alors que se prépare une maladie mortelle. Je tiens de M. le professeur Potain un fait bien instructif à cet égard. On lui amène un jour une jeune Américaine, offrant toutes les apparences d'une santé parfaite, mais se plaignant de fatigue, de digestions difficiles, et d'une tympanite considérable. Le médecin qui la soignait avait pleinement rassuré la famille qui considérait le météorisme comme étant de nature purement nerveuse. Or, à l'examen approfondi du ventre, M. Potain reconnut une ascite très légère qui commençait à être perceptible dans les fosses iliaques. Sur ce seul signe, il porta un pronostic sérieux, que l'événement justifia de point en point, car cette tympanite était le début d'une tuberculose diffuse qui en quelques semaines emporta la malade.

En général, on évitera l'erreur en se rappelant que la tympanite hystérique est toujours apyrétique, tandis que la péritonite tuberculeuse donne lieu d'ordinaire à des élévations de température passagères et souvent à des accès fébriles véritables. Ce signe a plus de valeur, dans l'espèce, que l'état d'embonpoint ou d'amaigrissement des malades, car les hystériques qui vomissent, ou celles qui systématiquement réduisent leur alimentation, arrivent à une émaciation extrême, sans pourtant prendre l'aspect cachectique. Les caractères du pouls sont beaucoup plus inconstants ; cependant on doit se méfier des tympanites accompagnées d'accélération et de petitesse du pouls : elles sont ordinairement symptomatiques; les hystériques, au contraire, même avec des troubles fonctionnels très accentués, gardent souvent un pouls calme et lent, qui contraste étrangement avec leur agitation et leur anxiété respiratoire.

On comprend cependant qu'il y ait des cas extrêmement embarrassants en clinique. Quand une malade manifestement nerveuse se plaint de tympanite, qu'elle maigrit, s'affaiblit progressivement, il est difficile de se défendre de l'idée qu'elle prépare une lésion organique, avec un cortège de symptômes exagérés par sa prédisposition nerveuse.

Une hystérique peut être en effet sujette, aussi bien qu'une autre personne, à la tuberculose ; seulement elle la fait d'une manière spéciale, et avec des allures qui rappellent sa névrose. Il en est de même dans les cas où la tympanite, liée à des troubles menstruels, simule une ovarite, ou une salpingite, voire même une hématocèle périutérine chez une femme que l'on sait manifestement hystérique. La part qu'il faut faire à la lésion et celle qui appartient à la névrose sont souvent fort difficiles à établir.

Je ne vous signalerai que pour mémoire les tympanites simulées, que provoquent certains individus en absorbant à volonté de l'air et en distendant intentionnellement leur estomac. L'an dernier, j'ai eu affaire à un simulateur de cette espèce, qui avait réussi à se faire passer pour intéressant dans deux services où il avait séjourné. On reconnaîtra facilement la supercherie en notant que la tympanite est alors exclusivement stomacale; qu'elle est intermittente et n'existe jamais pendant le sommeil, enfin qu'elle contraste absolument avec la santé générale des malades, laquelle est parfaite. Quelques applications du pinceau électrique sur le creux épigastrique, font disparaître en général rapidement ce genre de tympanite, en déterminant la sortie du malade.

Je ne veux pas quitter ce sujet de la tympanite sans vous dire quelles sont les indications thérapeutiques qui relèvent de ce symptôme. C'est là en effet un point de pratique important qui trouve journellement son application au lit du malade. Or, ces indications sont fort différentes, suivant la variété de tympanite à laquelle on a affaire.

Lorsque le météorisme abdominal est lié à un mauvais état des voies digestives et à des fermentations intestinales, le traitement rationnel doit s'adresser avant tout à l'affection qui en est la cause, qu'il s'agisse d'une dilatation de l'estomac, d'une gastrite, de lithiase biliaire ou de congestion hépatique. Les indications qui répondent le mieux à cet ordre de symptômes sont les excitants de la muqueuse diges-

tive qui favorisent la sécrétion du suc gastrique, et les poudres absorbantes qui suppriment en partie les effets des fermentations, en détruisant les gaz dans une large mesure. Parmi les agents dont l'action sur l'estomac est la plus sûre, il faut citer en première ligne les amers, de préférence ceux qui appartiennent à la série aromatique, tels que la menthe, la camomille, l'anis, la cascarille, la cannelle : et par-dessus tout la noix vomique, qui agit non seulement à la façon des amers en général, mais aussi comme stimulant de premier ordre du système nerveux. Il est rare de ne pas obtenir rapidement une amélioration sensible dans la digestion stomacale sous l'influence de ce médicament donné soit sous forme pulvérulente (de 0,01 à 0,05), soit sous forme de teinture (de 10 à 30 gouttes dans les vingt-quatre heures). Les poudres absorbantes les plus usuelles sont la craie, le charbon, le sous-nitrate de bismuth, associées tantôt à du bicarbonate de soude, tantôt à de la magnésie, pour éviter la constipation. Dans un autre ordre d'idées, certains agents pulvérulents antiseptiques, comme le naphtol et surtout le salol, rendent des services ; mais il faut en général éviter de les prescrire à haute dose, parce qu'ils sont souvent aggressifs pour l'estomac et mal tolérés. D'ordinaire, j'associe le salol (à la dose de 20 centigrammes), à la magnésie, à la craie et au bismuth, dans ces cas de tympanite d'origine gastrique. Quand il se produit des crises douloureuses par distension gazeuse brusque, on se trouve bien de donner aux malades de l'éther (15 à 20 gouttes dans de l'eau sucrée) en même temps que l'on sinapise la région épigastrique ou qu'on la stimule par des embrocations chaudes. M. Guéneau de Mussy a préconisé dans ces conditions le carbonate d'ammoniaque à petite dose (1 à 2 grammes dans une potion cordiale ou dans du thé).

Cette forme de tympanite est relativement facile à guérir ; et on arrive tout au moins à soulager rapidement les malades. Il n'en est plus de même de la tympanite symptomatique de la péritonite chronique, dans laquelle il y a simul-

tanément gêne mécanique du cours des matières et atonie intestinale.

L'idée qui vient tout d'abord à l'esprit, dans les cas de ce genre, est de solliciter la sécrétion intestinale et de purger les malades, pour combattre la constipation qui presque toujours coïncide avec la tympanite. En réalité, cette manière de procéder est mauvaise, et ne donne que de médiocres résultats. L'indication des purgatifs est rarement utile ; je dirai plus, elle est nuisible dans la grande majorité des cas. Le soulagement produit par les évacuations intestinales est de peu de durée : presque immédiatement après, la tympanite reparaît, plus forte qu'auparavant, et l'atonie de l'intestin ne fait que s'accroître, surtout si l'on emploie les drastiques comme l'eau-de-vie allemande, la scammonée, la gomme gutte ou l'aloès.

En pareil cas, l'intervention est souvent délicate, car la constipation, de son côté, est un des facteurs importants du météorisme, et on ne doit pas la négliger. Le meilleur moyen de concilier ces deux indications en apparence incompatibles est d'employer la belladone à petites doses, mais répétées fréquemment : par exemple, une pilule de 0,01 d'extrait toutes les deux ou trois heures. J'ai vu, sous l'influence de cette médication très simple, disparaître des accidents d'obstruction intestinale qui duraient depuis une dizaine de jours et qui avaient mis le malade dans un état alarmant. On peut, si la belladone paraît inefficace, et surtout si les fonctions du foie semblent languissantes, lui associer le calomel à petites doses, de 1 à 5 centigrammes : en le donnant ainsi de loin en loin, trois ou quatre fois par jour, on obtient un effet cholagogue et laxatif souvent très prononcé, en même temps qu'une action controstimulante des plus nettes. L'emploi du calomel à doses réfractées dans les inflammations des séreuses est, en effet, bien connu depuis les beaux travaux de Trousseau et de Guéneau de Mussy sur le traitement des phlegmasies péritonéales.

Dans certaines formes de péritonite subaiguë accompa-

gnée d'une tympanite considérable, les révulsifs sont indiqués, et l'on se trouvera bien de l'application d'un grand vésicatoire, ou encore de badigeonnages iodés répétés tous les deux ou trois jours suivant la tolérance de l'épiderme.

Tout autres sont les indications de traitement dans les tympanites purement nerveuses, accompagnées ou non de contracture. En pareil cas, c'est bien moins au symptôme local qu'il faut s'adresser qu'à la médication générale. Le massage, les frictions sèches et stimulantes, les douches froides et chaudes, rendent plus de services que les poudres absorbantes et les médicaments gastriques : je fais exception cependant pour la noix vomique, qui doit à son action sur la moelle une efficacité très réelle sur ces formes de tympanite nerveuse. Ce qu'il importe surtout de restituer, c'est la tonicité du système nerveux spinal et du plexus solaire. L'électrisation par les courants continus répond le mieux à cette indication. En appliquant la plaque positive le long de la colonne vertébrale, et la plaque négative sur l'abdomen, on voit fréquemment disparaître des paralysies fonctionnelles de l'intestin datant de plusieurs semaines. Cette méthode est préférable à celle des courants interrompus qui provoquent des contractions intestinales plus actives, mais qui épuisent trop vite l'influx nerveux. Dans le même ordre d'idées, les préparations de valériane, de castoréum, l'éther, le valérianate d'ammoniaque rendent des services, en modifiant l'état nerveux sans débiliter l'organisme.

Comme dans les autres variétés de tympanites, il est rare que l'indication des purgatifs répétés se pose, sauf quand un bouchon stercoral volumineux obstrue l'intestin, favorisé par la parésie du tube digestif. Dans ce cas, l'usage des lavements froids additionnés de glycérine ou de séné est moins nuisible que celui des drastiques pris à l'intérieur : il faut cependant n'y recourir qu'en cas de vraie nécessité, car le résultat de l'emploi des lavements quotidiens est de favoriser la paresse intestinale et d'accroître indirectement la tympanite.

Je ne vous parle que pour mémoire de la ponction des anses intestinales distendues. Ce procédé, qui a fait l'objet d'un intéressant travail de M. Labric, donne parfois de bons résultats dans les cas d'étranglement intestinal par volvulus, quand l'obstacle au cours des matières est accru par l'accumulation des gaz en amont de la torsion ; mais le plus souvent il ne donne pas les résultats qu'on penserait obtenir. La raison de ce fait est que l'évacuation du gaz se limite d'ordinaire à l'anse ponctionnée, sans que le soulagement s'étende au reste de l'intestin ; d'autre part, la puissance d'expansion des fluides élastiques étant indéfinie, le volume occupé par les autres anses intestinales s'accroît plutôt qu'il ne reste stationnaire. La véritable indication n'est pas seulement de donner issue aux gaz accumulés : elle consiste surtout à faire disparaître l'atonie intestinale qui entretient indéfiniment la tympanite.

MALADIES DES REINS

DE LA NÉPHRITE AU COURS DE LA PNEUMONIE

SOMMAIRE

Observation de trois malades atteints de pneumonie compliquée de néphrite, l'une d'elles suivie d'autopsie. — Discussion de ces cas : l'albuminurie était bien la conséquence de la pneumonie et non pas une simple coïncidence : les accidents pulmonaires ne ressemblaient en rien à ceux que l'on rencontre au cours de la maladie de Bright. — Mécanisme de l'albuminurie liée à la pneumonie. — La théorie humorale de Gubler ne répond qu'en partie aux faits cliniques, il existe toujours en pareil cas une néphrite véritable. Cette néphrite rentre dans le groupe des néphrites infectieuses, et la pneumonie est une maladie générale microbienne. — Résumé des données actuelles relatives aux microorganisme pathogènes de Friedlander et de Frænkel. — Influence de la néphrite sur l'évolution de la pneumonie : elle est moindre qu'on ne pourrait le supposer à priori. — Valeur pronostique de l'albuminurie tardive des pneumoniques, comparée à l'albuminurie précoce. — Indications thérapeutiques.

La saison du printemps ramène chaque année une recrudescence de pneumonies, et depuis trois semaines nous assistons à une véritable épidémie de fluxions de poitrine. La note dominante de ces maladies saisonnières a été la fréquence et la gravité des complications rénales, et vous venez de voir évoluer, ces jours derniers, trois cas typiques dans lesquels l'albuminurie s'est montrée, non pas seulement comme phénomène passager, mais à titre de symptôme prépondérant.

Le premier de ces malades est un homme de vingt-neuf ans, entré le 12 mars, il y a près d'un mois, dans le service pour une pneumonie classique en apparence, et qui vient de mourir il y a trois jours. Vous vous souvenez des circonstances au milieu desquelles la maladie avait débuté. Quarante-huit heures avant son admission, en pleine santé, sans cause appréciable de refroidissement, cet homme avait été pris de frisson, de point de côté, de vomissements. Nous le trouvions avec une grosse fièvre, une dyspnée modérée, du souffle et de la matité à la base du poumon droit ; une expectoration peu abondante de crachats rouillés. C'était en apparence la pneumonie la plus franche et la plus simple.

Cependant, dès le premier jour, nous constations un symptôme qui, quoique fréquent, avait ici une intensité anormale, je veux parler de l'albuminurie. L'urine, dont la quantité ne dépassait guère un litre, était rouge, rare, chargée d'urates ; avec l'acide nitrique, on y déterminait la précipitation d'une albumine abondante, rétractile : il y en avait, mesuré à l'albuminimètre d'Esbach, environ 1 gramme par litre. Or, c'est là, messieurs, une proportion tout à fait insolite : la plupart du temps, l'urine des pneumoniques renferme des traces d'albumine, comme celle de la plupart des malades fébriles, mais le précipité reste opalin et le dosage ne dépasse guère 15 à 20 centigrammes. J'en conclus qu'il fallait éviter dans le traitement tout ce qui pouvait irriter le rein : je me bornai à prescrire des ventouses scarifiées, une potion cordiale à l'acétate d'ammoniaque et un peu d'opium, et j'attendis l'évolution de la pneumonie.

Celle-ci marcha tout à fait régulièrement. Les signes physiques d'hépatisation progressèrent graduellement pendant les six premiers jours, avec une haute température, puis commença une défervescence traînante qui mit trois jours à s'accomplir. Le neuvième jour cependant, tout semblait fini quant à la pneumonie, la crise sudorale avait eu lieu franchement, le thermomètre était descendu à 37°, le malade se sentait mieux. Mais la crise urinaire si abondante qui signale

le début de la convalescence ne s'était pas produite d'une façon nette et l'albuminurie persistait aussi copieuse que les premiers jours. Or, c'est là encore une anomalie. Lorain et Chalvet ont montré que les urines de la défervescence pneumonique, beaucoup plus riches en chlorures, sont pauvres en urée et ne renferment que rarement de l'albumine, à l'inverse de celles de la période d'état.

Cette continuation de l'albuminurie ne laissait pas que de me préoccuper : pourtant toutes les apparences étaient en faveur d'un pronostic bénin et d'une guérison prochaine. L'état général était bon, l'appétit revenu, il n'était plus question des lésions pulmonaires, le malade se levait et parlait de quitter l'hôpital, quand brusquement, le 28 mars, éclatèrent des accidents inattendus. Sans motif appréciable de refroidissement, cet homme, qui se levait depuis quelques jours, fut pris d'un malaise indéfinissable, d'une sensation de défaillance générale ; en même temps survint de la céphalée; le lendemain matin les jambes étaient enflées et les urines rares, il n'y avait cependant pas de fièvre. Deux jours plus tard, la quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures était encore plus faible, elle n'atteignait pas un litre, et les urines, rouges et sédimenteuses, contenaient 2 grammes d'albumine. L'hydropisie s'accentuait, les paupières étaient bouffies, les jambes infiltrées. Malgré des ventouses scarifiées appliquées sur la région lombaire et le régime lacté exclusif, il était évident que les reins restaient peu perméables.

Les accidents se précipitèrent avec une rapidité inouïe. Dès le 4 avril, le malade avait l'apparence extérieure d'un brightique chronique: pâle, bouffi, tuméfié par l'anasarque, souffrant d'une céphalée persistante, commençant à avoir la vue trouble, ayant perdu l'appétit et vomissant de temps à autre, il réalisait le tableau clinique de l'homme en imminence d'intoxication urémique. L'urine était descendue à un demi-litre à peine; elle se prenait en masse par l'acide nitrique. Les purgatifs drastiques, les inhalations d'oxygène étaient impuissants à enrayer le mal. Deux jours plus tard, le poumon

commença à être envahi par l'œdème : malgré une saignée, la dyspnée fit d'énormes progrès, et l'anurie devint complète. La mort survint quarante-huit heures après.

L'analyse du sérum du sang de la saignée a été faite, et j'attire votre attention sur les résultats qu'elle a donnés. Au lieu de 12 à 15 centigrammes d'urée, chiffre normal par litre de sang, la proportion atteignait 1 gr. 60, plus de dix fois plus ! Ce fait viendrait donc à l'appui de la théorie qui attribue les accidents de l'urémie à l'accumulation de l'urée, si l'on ne savait d'autre part qu'indépendamment de l'urée l'urine renferme en pareil cas bien d'autres matières extractives : or, ces déchets organiques sont infiniment plus toxiques que l'urée, laquelle agit plutôt comme un diurétique.

Ainsi, voilà un homme jeune, robuste, dont la pneumonie évolue franchement, qui fait sa défervescence dans les délais habituels et sans incident notable, mais qui, tout le temps de sa maladie, présente une albuminurie relativement considérable. Au moment où l'on pouvait légitimement croire à la guérison, les symptômes d'une inflammation rénale suraiguë se déclarent et en moins de trois semaines nous voyons se dérouler tous les accidents d'une néphrite diffuse qui aboutit à la mort par urémie.

Le second malade, V.., âgé de trente-deux ans (Salle Chauffard, n° 18), entre dans le service presque en même temps que le précédent, au quatrième jour d'une pneumonie franche, localisée au poumon gauche. Comme lui, il a été pris brusquement en pleine santé de frisson et de point de côté ; il n'a aucun antécédent pathologique, sauf un traumatisme grave du crâne qui a donné lieu à des accès d'épilepsie, mais qui n'a rien à voir avec sa pneumonie actuelle. Il offre un certain degré d'excitation cérébrale, en rapport avec des habitudes d'alcoolisme.

Ce cas serait absolument classique, sans une particularité qui nous a frappés dès l'entrée du malade. La veille, il s'est aperçu qu'il urinait du sang, et de fait, ses urines, abondantes d'ailleurs, avaient une teinte rosée due au mélange d'une

notable quantité de globules sanguins. Naturellement, elles contenaient une forte proportion d'albumine. C'est là, je n'ai pas besoin de vous le dire, une anomalie dans l'histoire de la pneumonie.

Le tableau clinique a été comparable au précédent, en ce sens que l'évolution des accidents thoraciques s'est faite régulièrement. La température n'a jamais été très élevée : au plus fort de la fièvre, elle n'a pas dépassé 39°,5, puis la descente s'est faite lentement pour arriver à 37° le dixième jour. Comme chez le malade précédent, la crise de défervescence a donc été entravée par la complication rénale. L'albuminurie, en effet, n'a jamais cessé, et les urines, quoique moins sanglantes que les premiers jours, sont toujours restées hématiques. Nous pouvons donc affirmer que cet homme a les reins malades et qu'il a de la néphrite aiguë, quoique les symptômes soient loin d'avoir la même gravité que chez l'autre pneumonique. On ne peut méconnaître le tableau atténué de la maladie de Bright : il a de la céphalée, de la bouffissure de la face, un certain degré d'excitation cérébrale et de l'anasarque ; il a même eu ces jours derniers un peu d'ascite, aujourd'hui disparue, de l'œdème pulmonaire et un épanchement pleural actuellement résorbé.

Il n'y a pas eu encore d'accidents urémiques, mais on peut les craindre, en raison d'une céphalée persistante et de vomissements passagers survenus en dehors de tout écart de régime. C'est donc une situation qui reste sérieuse, bien que la pneumonie ait aujourd'hui disparu.

A ces deux faits, je puis en ajouter un autre tout récent. Il s'agit d'un malade couché au n° 13 de la salle Chauffard, mais qui se trouve dans des conditions particulièrement défavorables, et chez lequel la pneumonie a pris dès le début un caractère adynamique des plus graves. C'est un individu qui a fait la campagne du Tonkin, et qui, débilité par les fièvres intermittentes et la dysenterie, a vécu dans la misère depuis son retour en France. La pneumonie l'a trouvé sans résistance et quand il est entré, au cinquième jour des acci-

dents thoraciques, nous avons trouvé tout le poumon droit hépatisé, et le côté gauche en train de se prendre. Chez ce malade, l'extension de la lésion pulmonaire et l'état asphyxique qui en résulte suffisent à expliquer la congestion rénale; néanmoins je tiens à vous faire remarquer que l'albuminurie existait très abondante dès le jour de son entrée, et qu'elle a persisté depuis en s'aggravant, parallèlement aux progrès de la pneumonie. C'est là encore un exemple de la gravité des complications rénales qui accompagnent l'épidémie actuelle.

Voilà donc trois malades chez lesquels, à côté de pneumonies plus ou moins graves, mais en apparences franches et légitimes, nous constatons des accidents rénaux qui marchent de pair avec les phénomènes thoraciques, modifiant la marche naturelle de l'affection pulmonaire, et finalement déterminant des complications d'une haute gravité. L'occasion est favorable pour étudier les relations réciproques de l'albuminurie et de la pneumonie, et les conditions pathogéniques qui déterminent l'envahissement des reins.

Tout d'abord, on doit se demander si dans ces faits il y a une simple superposition de deux états pathologiques distincts, ou s'il existe réellement une relation de cause à effet entre l'albuminurie et la pneumonie. En d'autres termes, la pneumonie a-t-elle déterminé la néphrite, ou celle-ci existait-elle déjà au moment de l'invasion des accidents thoraciques?

Cette dernière hypothèse est plausible, car très souvent l'albuminurie existe sans se déceler par aucun symptôme, et beaucoup de ces albuminuries latentes, ou plutôt méconnues, sont compatibles avec une bonne santé. Pour mettre en relief leur présence, il faut l'apparition d'une maladie qui exagère le trouble rénal : on s'aperçoit alors pour la première fois qu'il existe des lésions du rein, et tout naturellement on a de la tendance à les rapporter à l'affection intercurrente qui les a mises en évidence. Pour être rigoureusement affirmatif, chez les trois malades dont je vous ai rapporté l'histoire, il faudrait avoir pu examiner les

urines antérieurement à la pneumonie, ce qu'on a bien rarement l'occasion de faire même en ville où il est plus facile de suivre les malades. Mais à défaut de ce renseignement décisif, les données fournies par l'histoire antérieure des malades ont ici une grande importance. Or, voici ce que nous savons de notre premier sujet. En 1875, il a eu une fièvre typhoïde, affection qui se complique toujours d'albuminurie, mais qui entraîne rarement la néphrite définitive. Depuis treize ans, sa santé a été absolument bonne, ce qui autorise à supposer que la dothiénentérie n'avait pas laissé chez lui de traces rénales. De plus, il a été opéré l'an dernier d'une hernie ombilicale de la ligne blanche, et les suites de l'opération ont été des plus simples : or, vous savez la gravité des traumatismes chirurgicaux chez les albuminuriques. C'est donc là encore une preuve indirecte que les reins étaient sains chez lui, car le chirurgien qui l'a opéré a dû très certainement s'assurer préalablement de l'état des urines.

Enfin, il y a six mois, il a été soigné dans le service de M. Rigal pour de la dyspepsie et du vertige gastrique, et soumis au régime lacté qui l'a très vite amélioré. On a examiné alors ses urines, mais il n'a pu nous dire si l'on a trouvé de l'albuminurie. C'est là un point que nous n'avons pu éclaircir.

Nous n'oserions donc pas affirmer que ce malade fût absolument indemne de toute tare rénale au moment où éclata sa pneumonie ; mais ce qu'il y a de certain, c'est qu'il n'en souffrait aucunement et que sa santé était parfaite, tandis que dès le début des accidents thoraciques l'albumine s'est montrée dans ses urines avec une abondance tout à fait anormale.

Le second fait est plus démonstratif. A part les accès d'épilepsie consécutifs à son traumatisme crânien, V... n'a jamais été malade et n'a été exposé à aucune affection pathogène de l'albuminurie. Ici la pneumonie paraît bien être la seule cause qu'on puisse invoquer.

Un autre argument s'oppose d'ailleurs à ce que l'on con-

sidère la néphrite comme primitive, et la pneumonie comme secondaire : c'est que l'évolution de l'affection pulmonaire n'a ressemblé nullement à celle des complications thoraciques de la maladie de Bright. Comparez le tableau clinique que présente la malade actuellement couchée au n° 13 de la salle Delpech : elle a de la dyspnée, des râles muqueux dans toute la poitrine, de l'anxiété respiratoire paroxystique, des signes de bronchite généralisée : tout cela est survenu graduellement, chez une femme depuis longtemps œdématiée, urinant mal et atteinte d'amblyopie progressive : voilà comment se comportent les accidents pulmonaires des albuminuriques. Les lésions sont toujours bilatérales et congestives : rarement elles ont l'allure d'une pneumonie vraie : il s'y joint souvent des fluxions hémoptoïques et de véritables crachements de sang, sur la valeur desquels insistait avec raison Lasègue. Lorsque la congestion est dépassée et tend vers l'hépatisation, c'est plutôt une broncho-pneumonie double que l'on observe, avec sa courbe irrégulière et nullement cyclique. Ici, au contraire, chez nos deux malades, le début a été absolument net, celui d'une pneumonie franche survenant en pleine santé, avec des signes indubitables d'hépatisation : la marche a été également celle de la pneumonie légitime, sauf pour la défervescence qui n'a pas eu sa brusquerie ordinaire. Il est donc logique de conclure de cette discussion que l'albuminurie n'a dû survenir qu'avec la pneumonie.

Reste une autre hypothèse qui se présente à l'esprit. Est-il nécessaire de supposer une subordination pathogénique entre le poumon et le rein malade, et ne peut-on admettre une cause unique, le froid par exemple, retentissant à la fois sur les deux organes ? C'est encore là une supposition plausible, car l'existence de la néphrite *a frigore* est aussi bien prouvée que celle de la pneumonie par refroidissement. On a vu des sujets, indemnes de toute maladie, devenir brusquement albuminuriques à la suite d'un froid vif, de l'immersion dans l'eau, circonstances qui peuvent également déterminer

des pneumonies. Mais l'association des phénomènes thoraciques et rénaux, sous l'influence de ces conditions, est exceptionnelle; très rarement il y a contemporanéité absolue entre les deux ordres de phénomènes, et alors ce sont des congestions pulmonaires doubles, et non des pneumonies unilatérales que l'on observe. Un fait récent dont je viens d'être témoin va vous donner l'idée de la marche que suivent en pareil cas les accidents. Un de mes amis et anciens collègues d'internat se refroidit, il y a une quinzaine de jours, en faisant une course par un temps de brouillard : il est pris de frisson, de céphalée atroce, d'une suppression d'urine presque absolue, et d'oppression thoracique. Tandis que l'examen des urines, noires comme de l'eau de café, décèle la présence du sang et d'une néphrite aiguë, de nombreux râles bronchiques, disséminés dans les deux poumons, donnent l'explication de la dyspnée, mais à aucun moment on ne constate les signes de la pneumonie : le point de côté, les vomissements, la matité et les signes d'hépatisation font absolument défaut. Combien ce tableau clinique diffère de celui que nous ont offert nos deux malades !

Je crois donc pouvoir établir d'une façon indiscutable ce premier fait. La pneumonie, dans les deux cas que nous étudions, a été le processus initial, elle a créé l'albuminurie, ou tout au moins l'a singulièrement augmentée, si l'on accepte que le premier de nos malades y fut antérieurement prédisposé.

Par quel mécanisme la pneumonie donne-t-elle lieu à l'albuminurie ? C'est là une question que l'on n'eût pas songé à soulever il y a une quinzaine d'années, et qui même aujourd'hui est loin d'être comprise de la même manière par tous les médecins.

A mon maître Gubler revient le mérite d'avoir, un des premiers, cherché à expliquer les relations pathogéniques de l'albuminurie chez les pneumoniques. Il avait reconnu et décrit le fait clinique, à savoir la fréquence de l'albuminurie

au cours des pneumonies, surtout dans leurs formes graves, et il admettait que ce phénomène était la résultante de plusieurs facteurs : d'abord la diminution du champ de l'hématose, en second lieu la congestion rénale, enfin la superalbuminose. Sous ce nom, il désignait l'état pathologique en vertu duquel le sang d'un fébricitant est chargé de déchets azotés provenant en majeure partie de la destruction globulaire. Ce sang, ainsi encombré de matériaux albuminoïdes non utilisables, traverse le rein et se débarrasse de son superflu de substances protéiques, sans que le filtre rénal soit altéré dans sa texture. Cette théorie ingénieuse rendait compte de la plupart des symptômes cliniques. Non seulement il devenait aisé d'expliquer l'albuminurie, presque toujours passagère, mais on comprenait comment, grâce à la rapide déglobulisation du sang, l'urine était chargée en couleur, et les téguments imprégnés de matières colorantes au point de simuler l'ictère.

Il y a incontestablement une grande part de vérité dans ces vues de mon ancien maître, et rien n'autorise à rejeter complètement sa théorie. Mais elle a le tort, suivant moi, de n'envisager qu'un des côtés de la question, celui qui a trait à l'altération du sang, et de méconnaître ce qui concerne l'état des reins. Or, je vous montrais il y a quelques jours des cachectiques palustres chez lesquels la déglobulisation du sang est énorme, sans que pour cela ils deviennent albuminuriques. La théorie de la superalbuminose, à elle seule, ne suffit donc pas à expliquer l'albuminurie.

On a également invoqué l'hyperthermie, en se fondant sur ce que les hautes températures fébriles, qui altèrent la structure des muscles, modifient également la constitution des épithéliums, de l'épithélium rénal en particulier. Expérimentalement, on a pu ainsi produire des albuminuries plus ou moins durables en surchauffant des animaux dans des étuves sèches. Mais cette théorie ne serait soutenable que si la clinique montrait la corrélation absolue de l'hyperthermie et de l'albuminurie; or il n'en est rien. Précisément l'un de nos

deux malades, le second, a toujours eu une température relativement basse, puisqu'il n'a jamais dépassé 39°, et cependant il a eu des flots d'albumine. Inversement les palustres au moment de leurs accès atteignent des températures de 40° à 41°, sans que l'on trouve nécessairement de l'albumine dans leurs urines. L'intensité de la combustion organique n'est donc pas la mesure du degré d'altération du sang, ni de la lésion rénale.

Je suis persuadé, pour mon compte, que toutes les fois que l'on constate la présence de l'albuminurie, les reins sont directement en cause, et qu'il y a toujours de la néphrite, superficielle ou profonde. Nous en avons eu la vérification en faisant l'autopsie de notre premier malade. Les reins de cet homme, que vous avez sous les yeux, sont énormes : au lieu de 150 grammes, poids normal, ils pèsent chacun 270 grammes et sont gorgés de sang. La substance corticale, d'un gris rosé, tirant sur le jaune, déborde les pyramides et empiète sur elles à leur périphérie. Sur une coupe, la zone corticale est parsemée de petits grains blancs, qui ne sont autres que les tubes contournés dont la lumière est obstruée par des amas épithéliaux. Cette apparence, déjà visible à l'œil nu, est bien plus évidente au microscope ; tous les tubes urinifères sont distendus par des cellules épithéliales en voie de désintégration granuleuse, et dans l'intervalle, il y a une diapédèse de leucocytes de cellules embryonnaires, et même de globules rouges. C'est le type de la néphrite diffuse aiguë, du gros rein épithélial. Il y a obstruction absolue du filtre rénal, d'où l'apparition précoce des phénomènes urémiques.

Cette néphrite diffuse, qui anatomiquement et cliniquement offre tant d'analogie avec celle de la scarlatine, est une des preuves les plus péremptoires de la nature infectieuse de la pneumonie, car c'est une véritable néphrite microbienne.

Il n'y a pas longtemps, la pneumonie était encore considérée comme une pyrexie franche ; il était même convenu que c'était la maladie inflammatoire type. Aujourd'hui, pas

un médecin n'oserait s'exprimer ainsi, et tout le monde est d'accord pour admettre qu'il y a non pas une pneumonie unique, mais des pneumonies variables de nature et de cause. La notion de l'épidémicité et de la contagion, pour certaines pneumonies, ne fait plus de doute : des exemples d'épidémies de maisons, de villages, de familles, ont été publiés en si grand nombre dans ces dernières années que sur ce point tout le monde est d'accord.

On ne l'est plus, quand il s'agit de déterminer où s'arrêtent les pneumonies infectieuses et où commencent les pneumonies simples, dites inflammatoires. Là les divergences sont absolues.

Pour mon compte, j'incline à penser que toutes les pneumonies, même celles qui paraissent le plus nettement consécutives à l'impression du froid, sont de véritables maladies infectieuses, au même titre que les pneumonies épidémiques et contagieuses; seulement à des degrés variables suivant les individus, et peut-être aussi suivant leur cause pathogène. Si l'origine microbienne des phlegmasies pulmonaires paraît en effet hors de doute, par contre on ne sait pas encore d'une manière définitive, si c'est toujours le même organisme pathogène qui cause le mal. Parmi les divers microbes trouvés dans les crachats et les tissus des pneumoniques, deux surtout semblent avoir une action prépondérante, le pneumocoque encapsulé de Friedlander, et le microbe de Frœnkel, coccus qui se rencontre très souvent, sinon normalement, dans la salive humaine, et dont l'inoculation aux animaux détermine presque à coup sûr des pneumonies. Or, qu'il s'agisse du pneumocoque ou du coccus de la septicémie salivaire, le résultat est le même : ce n'est pas seulement une inflammation locale du poumon qui succède à l'inoculation expérimentale des cultures microbiennes, c'est une infection générale, caractérisée par le gonflement de la rate, la congestion du rein et l'albuminurie.

Il est facile de comprendre la portée clinique de ces expériences et de les appliquer à la pathogénie des accidents rénaux

qui surviennent chez les pneumoniques. L'albuminurie que l'on rencontre en pareil cas est le fait d'une véritable néphrite infectieuse, due à l'élimination des microbes pathogènes, qui agissent comme irritants, altèrent la structure de l'épithélium rénal et déterminent même de véritables embolies capillaires, des infarctus septiques. En effet, les micro-organismes se localisent dans le poumon, où ils pullulent, et bien qu'il soit fort difficile de démontrer leur présence dans le sang, il est certain qu'ils sont transportés dans le torrent circulatoire et charriés avec les globules; seulement ils s'y détruisent vite et sont absorbés par les globules blancs, qui jouent le rôle de phagocytes, ainsi que l'ont prouvé les très remarquables recherches de Menschnikoff. La plupart d'entre eux se fixent dans les organes, ou se trouvent arrêtés au passage par le filtre rénal. Lorsqu'ils sont en quantité médiocre, les reins sont légèrement et momentanément touchés ; c'est l'albuminurie transitoire de la plupart des pneumoniques. Mais d'autres fois la lésion rénale reste définitive, et il est permis de supposer alors, ou que la quantité des microbes pathogènes est plus considérable, ou que leur virulence est plus grande.

Pour justifier d'une manière décisive cette manière de voir, il faudrait démontrer sur les reins ainsi malades la présence du ou des bacilles pneumoniques. Cette vérification a été tentée par mon interne, M. Chartier, mais sans résultat positif. C'est presque toujours ce qui arrive en pareil cas, et la raison en est facile à comprendre. Le pneumocoque de Friedlander, comme le coccus de Frænkel, sont des organismes à pullulation rapide, mais à vitalité peu durable : une culture pure de ces microbes ne se conserve guère plus de sept à huit jours, et c'est même là, pour le dire en passant, un fait bien curieux à rapprocher de l'évolution cyclique de la pneumonie. Il peut donc se faire, et bien certainement c'est ce qui arrive dans la majorité des cas, que les organismes pathogènes de la pneumonie aient depuis longtemps disparu, tout en ayant laissé des traces durables et irremé-

diables de leur passage dans l'organisme. Les malades succombent bien aux lésions de la néphrite, mais l'agent provocateur de cette néphrite n'existe plus. Si l'on songe que chez notre malade, malgré la rapidité insolite des accidents rénaux, plus de trois semaines s'étaient écoulées entre le moment de la défervescence de la pneumonie et celui de la mort, il n'y a pas lieu de s'étonner que l'examen bacillaire ait été négatif; on ne retrouve jamais le pneumocoque quand la fièvre pneumonique est tombée.

Quittons ces questions de pathogénie microbienne encore à l'étude, pour revenir aux considérations cliniques que fournit l'albuminurie.

La coexistence d'une néphrite influe-t-elle sur la marche de la pneumonie? L'histoire de nos deux malades est là pour prouver que cette influence, au moins dans les premiers jours, est à peine appréciable. Dans les deux cas, les phénomènes stéthoscopiques ont été classiques, la durée de la pneumonie s'est montrée normale, et son évolution régulière. Le seul fait saillant qui se soit écarté de la règle ordinaire est relatif à la crise du septième jour, prémonitoire de la défervescence. La crise, en effet, est caractérisée par une poussée naturelle vers les différents émonctoires; la peau et les reins. Chez nos deux malades la sudation a été bonne et la peau a bien fonctionné, mais la diurèse a été médiocre. La défervescence a eu des allures lentes et traînantes. Il y a là, ce me semble, une indication clinique, et surtout pronostique, intéressante à relever. Lorsque chez un pneumonique dont les urines sont albumineuses la défervescence se fait mal, on doit faire des réserves pour l'avenir, surtout quand, après la chute de la température, l'albuminurie persiste.

Quant aux troubles fonctionnels, ils n'ont présenté rien de particulier, sauf que les vomissements et les troubles gastriques ont persisté chez nos malades plus que d'habitude. Il y a là peut-être une relation avec la néphrite concomitante, et une indication que la dépuration du sang se faisait d'une manière insuffisante.

Le pronostic, en pareil cas, reste donc grave, même après la défervescence. Autant l'albuminurie du début de la pneumonie a peu de valeur, autant celle qui persiste après la crise est d'un fâcheux augure : régulièrement, l'albuminurie doit disparaître avec la fièvre. Il y a peu d'éléments du pronostic à tirer de l'apparence de l'albumine; je ne pense pas que l'on doive considérer l'albumine rétractile comme de meilleure signification que l'albumine grenue. M. le professeur Bouchard, qui a le premier établi cette distinction, n'attache plus maintenant, je crois, autant d'importance à cette constatation. Par contre, la présence du sang dans l'urine est un symptôme mauvais, car elle indique l'acuité du processus néphritique, et dans les formes ordinaires de la pneumonie, c'est un phénomène très exceptionnel.

Une fois installée, la néphrite offre les mêmes indications pronostiques que les autres néphrites infectieuses. La gravité se mesure à la diminution des urines et à l'insuffisance de leur élimination, qui devient une menace de plus en plus prochaine d'intoxication urémique : l'imminence du danger se traduit par l'apparition des complications thoraciques et de l'œdème pulmonaire, précurseur de l'asphyxie. A cette phase de la maladie, il faut toujours surveiller les séreuses, plèvre et péricarde, qui sont souvent le siège d'exsudations latentes. Notre premier malade a eu dans les derniers jours de sa vie un épanchement péricardique qui nous a échappé, et que nous n'avons constaté qu'à l'autopsie.

Le traitement préventif de la néphrite pneumonique, est-il besoin de vous le dire, est forcément nul. Nous n'avons aucun moyen d'empêcher l'invasion microbienne et son élimination par l'émonctoire rénal : tout au plus, théoriquement, pouvons-nous supposer que la quinine agit, en pareil cas, comme antizymotique : il peut être utile de la prescrire à assez haute dose. Pratiquement, la médication symptomatique et les révulsifs rendent encore les meilleurs services. Cependant, en pareil cas, la contre-indication des vésicatoires est for-

melle. Rappelez-vous à cet égard les expériences très instructives de M. Cornil.

En injectant de la cantharide à un lapin, il provoque une néphrite simple, passagère et curable. Vient-il à inoculer à l'animal ainsi malade des microbes, la néphrite devient infectieuse et rapidement mortelle. Chez un pneumonique dont le sang charrie des organismes infectieux, il faut se garder d'augmenter l'irritation des reins et leur défaut de résistance à l'agent toxique. Aussi doit-on se borner aux ventouses sèches et scarifiées, et aux sinapismes, pour faire de la révulsion. Les dérivatifs intestinaux, le régime lacté et les boissons diurétiques complètent le traitement, qui est celui des néphrites ordinaires.

DES NÉPHRITES LATENTES SANS ALBUMINURIE

SOMMAIRE

Discussion d'un cas de néphrite interstitielle avec hypertrophie du cœur, masquée par de l'emphysème, et ne s'accompagnant pas d'albuminurie. — Les relations de l'albuminurie et des affections des reins sont moins étroites qu'on ne l'admet communément. — L'absence d'albumine est de règle dans l'artériosclérose à ses premières stades. — Formes cliniques de la néphrite sans albuminurie. — Cas absolument latents, décelés exclusivement par des crises d'urémie finale. — Formes caractérisées par l'anasarque et les œdèmes viscéraux, avec diminution de l'urine. — Faits d'urémie sans albuminurie : morts subites possibles. — Importance de ces faits au point de vue du pronostic des affections rénales.

L'emphysème pulmonaire n'est pas seulement intéressant à étudier dans ses relations avec les diverses lésions du poumon, il masque souvent des affections profondes d'autres organes. Cet état pathologique banal est en effet presque toujours symptomatique; fréquemment, il est le premier signe derrière lequel se dissimulent des lésions commençantes du cœur ou de l'aorte. D'autres fois, ce sont des affections rénales, encore incomplètement ébauchées et mal définies, qui empruntent les allures de l'emphysème et se traduisent uniquement par une certaine gêne respiratoire avant même de donner lieu à aucune modification persistante de l'urine. C'est sur cette dernière catégorie de faits que je désire attirer aujourd'hui votre attention.

Vous pouvez voir en ce moment, salle Chauffard, n° 25, un homme d'une soixantaine d'années, jadis robuste, qui est entré il y a quelques jours dans mon service pour de l'op-

pression et de la toux. En apparence, il n'a que de l'emphysème compliqué d'un certain degré de bronchite. Il s'essouffle facilement au moindre effort, ne peut dormir la tête basse, tousse fréquemment et rend une expectoration abondante et mousseuse. Son thorax est globuleux et bombé. L'auscultation révèle, outre une faiblesse marquée du bruit respiratoire, une expiration prolongée et sifflante : des rhonchus disséminés s'entendent dans toute la poitrine, et prennent le caractère de râles muqueux aux deux bases. En avant, les battements du cœur paraissent sourds et lointains, et on constate par la percussion qu'une épaisse lame de poumon est interposée entre l'oreille et le péricarde.

L'emphysème n'est donc pas contestable chez cet homme : la question est de savoir s'il constitue toute la maladie.

Deux symptômes particuliers font soupçonner, à priori, la présence d'une complication cardiaque : la pâleur extrême de ce malade, et la continuité de son essoufflement, hors de proportion avec le degré d'emphysème que présentent les poumons. Les vrais emphysémateux, en effet, sont plutôt congestifs qu'anémiques : loin d'offrir un teint mat et pâle, ils sont colorés, ont les veines des joues variqueuses et un certain degré de cyanose des lèvres : le voisin de lit de ce malade, qui est dans ces conditions, offre un contraste frappant avec lui. D'autre part, l'essoufflement est en rapport avec le degré du catarrhe pulmonaire ; et une oppression comparable à celle que nous constatons devrait se traduire par des râles bien plus abondants que ceux que nous entendons. Il est à remarquer, en effet, que les emphysémateux atteints de bronchite chronique, dont l'hématose se fait mal et qui ont une tendance permanente à la cyanose, ne sont pas en général sujets à une dyspnée extrême : ils peuvent même quelquefois coucher à plat dans leur lit sans suffoquer, et le seul symptôme qui indique le mauvais état de leur circulation est la somnolence perpétuelle qui les envahit. Tel n'est pas le cas de notre malade, qui est au contraire inquiet, agité, en proie à l'insomnie.

Voyons donc les renseignements que fournit au point de vue d'une affection cardiaque, l'analyse des symptômes fonctionnels et des signes physiques.

En dehors de l'essoufflement, il n'y a que peu de présomptions d'une lésion du cœur : le malade n'a ni douleur précordiale, ni palpitations, ni œdème des jambes. Mais l'inspection de la région cervicale et de la poitrine montre une distension permanente de la veine jugulaire droite, qui fait de suite songer à un obstacle au cours du sang : dans ces conditions, on doit penser à l'aortite, la plus fréquente des lésions qui donnent lieu à l'emphysème symptomatique. Pourtant, nous n'en trouvons pas les symptômes. Il n'a pas la douleur rétrosternale ni les accès angineux symptomatiques de la dilatation de l'aorte, non plus que les vertiges, l'inégalité des deux pouls radiaux, l'exagération de la matité présternale et la sensation de battements du cœur qui accompagnent presque toujours ce genre de lésions. Nous ne pouvons donc affirmer l'existence d'une ectasie de la crosse aortique comprimant le tronc brachiocéphalique veineux.

Ce qui n'est pas douteux, par contre, c'est un certain degré d'hypertrophie ventriculaire caractérisée par l'étendue et la force des contractions cardiaques, et le point assez bas où l'on devine la pointe du cœur plutôt qu'on ne la sent (6e côte). L'auscultation est assez difficile à préciser en raison de l'emphysème : cependant, le premier bruit paraît anormalement sourd et précédé d'une ébauche de bruit présystolique qui est une sorte de galop atténué ; au contraire, le deuxième bruit est éclatant et sec, indiquant une forte tension sanguine dans l'arbre aortique.

L'état du pouls correspond à cette donnée : il est serré, dur, sans amplitude, du reste parfaitement régulier. Les artères radiales sont sinueuses et très athéromateuses : leur calibre, ainsi que celui de l'humérale, est manifestement augmenté.

Il y a donc chez cet homme une affection générale de tout le système vasculaire, et un notable degré de sclérose arté-

rielle, accompagnée, comme c'est la règle, d'une hypertrophie du cœur gauche. Dans ces conditions, vous le savez, rien n'est plus commun que de rencontrer des lésions rénales concomitantes, ou tout au moins des troubles fonctionnels urinaires. Nous avons donc été conduits à diriger nos investigations de ce côté, et voici ce que nous avons appris :

Les urines se comportent d'une façon très variable. Le plus souvent, elles sont claires, limpides et remarquablement pâles : à d'autres moments, elles deviennent troubles, louches, muqueuses et presque purulentes. Leur mode d'émission n'est pas non plus normal. Le malade a évidemment de la polyurie, car la sécrétion totale de vingt-quatre heures dépasse souvent trois litres et n'est presque jamais inférieure à cette quantité. Comme c'est la règle en pareille circonstance, cette polyurie est de préférence nocturne, et sur les trois litres émis dans les vingt-quatre heures, deux le sont pendant la nuit, un seulement pendant le jour. Il y a de plus de la pollakiurie, c'est-à-dire de fréquents besoins d'uriner, même quand la vessie ne contient que peu de liquide ; ces besoins sont parfois si impérieux qu'ils provoquent momentanément de l'incontinence, tandis que, par contre, à certains instants, l'émission est lente et difficile, au point d'entraîner une rétention passagère.

Il existe donc, incontestablement, une affection de l'appareil urinaire chez ce malade, probablement un certain degré de néphrite interstitielle, mais à coup sûr une variété insolite d'inflammation rénale. En effet, l'analyse des urines montre l'absence complète d'albumine. Les jours où l'urine est claire, l'acide nitrique et la chaleur n'y développent aucun précipité, mais mettent en liberté une notable proportion d'urohématine ; lorsqu'elle est trouble, en la filtrant et en traitant le résidu par l'ammoniaque, on le voit devenir filant et huileux. L'urine renferme donc du pus, mais pas d'albumine.

Le caractère le plus saillant de cette affection urinaire est

l'intermittence de la sécrétion purulente. Deux interprétations sont possibles. D'une part, certaines variétés de pyélite avec rétrécissement de l'uretère et accumulation du pus en amont du rétrécissement donnent lieu parfois à ces décharges périodiques de pus, et presque toujours, en pareil cas, il existe simultanément de la néphrite interstitielle et de l'hydronéphrose. D'autre part, la présence d'une hypertrophie prostatique se traduit par des symptômes analogues et se complique également de retentissement rénal. Cette dernière supposition est, je crois, la plus vraisemblable, car le toucher rectal montre en réalité la prostate grosse et la manière dont se fait la miction, la fréquence et la soudaineté des besoins d'uriner, les spasmes fonctionnels qui momentanément suppriment l'émission de l'urine, sont plus en rapport avec les lésions de la prostate qu'avec l'idée d'une pyélite suppurée.

Ainsi donc, nous sommes en présence d'une affection complexe dont la filiation pathogénique est à discuter. Notre malade, outre l'emphysème et la bronchite dont il est évidemment atteint, présente des lésions d'artério-sclérose et de l'hypertrophie cardiaque ; il a de plus des altérations vésico-prostatiques. Quel est le rôle respectif de ces différents facteurs dans l'évolution de la maladie ?

Il serait peu logique, croyons-nous, de rattacher cette symptomatologie complexe à un point de départ unique et de dire, par exemple, que l'affection prostatique a entraîné la néphrite, laquelle est devenue l'origine de l'affection du cœur. En réalité, les lésions diverses dont cet individu est atteint ont dû se faire à peu près simultanément, et il est rationnel de les attribuer à l'altération générale du système vasculaire, à la sénilité des artères. M. le professeur Peter a parfaitement montré les différentes étapes cliniques de cette dégénérescence et mon collègue, H. Martin, a fait voir, dans le même ordre d'idées, les relations histologiques de l'athérome artériel et des scléroses viscérales. Ici, nous trouvons la trace de ce processus général aussi bien sur le tronc de

l'aorte que sur les vaisseaux de moyen calibre et même sur les artérioles du rein, où il aboutit à de la néphrite interstitielle. L'emphysème lui-même est une manifestation de ce travail pathologique.

Le point sur lequel je désire attirer votre attention n'est pas seulement cette artério-sclérose diffuse, aujourd'hui bien connue, mais ce fait particulier et très intéressant que notre malade est atteint de néphrite interstitielle, alors que ses urines sont absolument dépourvues d'albumine.

Les relations de l'albuminurie et des malades du rein semblent au premier abord tellement étroites que l'on ne conçoit guère à priori la dissociation de ces deux éléments morbides.

Depuis Bright, en effet, l'albuminurie a été regardée comme synonyme d'inflammation, ou de dégénérescence rénale; c'est le symptôme capital de toute néphrite, celui sans lequel elle n'a pas de raison d'être. On trouve bien, il est vrai, quelques restrictions émises timidement à cette loi pathologique dans les thèses déjà anciennes de Mozian et de Hue (1854 et 1859), mais elles ont passé inaperçues jusqu'au jour où Johnson en Angleterre, et chez nous M. Potain, dans leurs recherches sur la néphrite interstitielle (1874) signalèrent l'intermittence et même l'absence possible de l'albuminurie. Quelques mois plus tard, mon collègue Huchard vulgarisa les idées de M. Potain dans une note de l'*Union médicale*, et depuis lors, le fait a été confirmé maintes fois par tous les cliniciens qui se sont occupés de la sclérose rénale. On sait parfaitement aujourd'hui que dès que les malades sont soumis au régime lacté, la proportion d'albumine se réduit notablement, et peut même momentanément disparaître. Pareil fait se rencontre, en dehors de la médication lactée, dans les périodes d'accalmie que présente spontanément la néphrite.

Ce n'est pas tout. Sous l'influence des travaux de Gull et Sutton, l'artério-sclérose a été étudiée comme maladie générale, et l'on n'a pas tardé à démontrer que cet état patholo-

gique est diagnostiquable dès ses débuts, avant même que les urines n'offrent aucune modification de composition appréciable, pendant la stade dit préalbuminurique. Johnson d'abord (1879), puis surtout Mahomed (*Medico chir. transact.*, 1881) signalèrent l'importance des signes fournis par les caractères du pouls et de la tension artérielle ; ils mirent ainsi en évidence un fait que personne ne soupçonnait, à savoir qu'une très large proportion de néphrites peut évoluer jusqu'à la mort sans se traduire à aucun moment par de l'albuminurie. Ainsi, sur soixante et un cas dans lesquels la tension artérielle s'était montrée accrue d'une façon permanente, et où le pouls avait les caractères de dureté que Mahomed considère comme l'indice de la néphrite scléreuse, quarante et une fois les urines étaient absolument dépourvues d'albumine. Or vingt et une autopsies furent positives et démontrèrent la parfaite réalité des lésions rénales.

Depuis le mémoire de Mahomed, les études poursuivies sur l'endartérite diffuse et sur la tension artérielle n'ont fait que confirmer ce résultat inattendu. Basch en Allemagne, Potain en France, mesurant avec le sphygmomanomètre d'une façon mathématique la pression sanguine, sont arrivés à cette conclusion clinique qu'une tension de la radiale, supérieure à 20 millimètres de mercure, appartient presque certainement à la néphrite interstitielle ; alors même que l'examen des urines est négatif quant à la présence de l'albumine. La question est résumée et mise au point dans deux thèses récentes, celle de Delespierre (1884) et de Jeanton (1888), cette dernière inspirée en partie par le professeur Dieulafoy.

La symptomatologie de ces néphrites sans albuminurie est très spéciale, et cliniquement fort peu comparable. De là des erreurs de diagnostic multiples, qui tiennent exclusivement à ce que l'on est habitué à associer par la pensée l'idée de néphrite avec celle d'urines albumineuses, et que l'on accepte encore difficilement la séparation possible de ces deux conditions pathologiques.

Dans une première catégorie de faits, la néphrite est absolument latente, et ne se traduit par aucun des symptômes, ni même des indices qui permettent de la soupçonner. Chez notre malade, nous trouvons bien quelques particularités qui rentrent dans les conditions classiques, en ce sens qu'il a des signes d'artério-sclérose et d'hypertrophie ventriculaire ; mais tout cela peut manquer. Le cœur peut être absolument normal au point de vue de l'auscultation, et cependant la néphrite existe. C'est dans ces cas obscurs qu'on la voit se traduire par des accidents inopinés et formidables, au cours d'une maladie intercurrente ou sous l'influence d'une cause occasionnelle insignifiante. Combien de fois, surtout chez les vieillards, une grippe qui paraissait légère, ou une pneumonie qui s'annonçait comme devant être bénigne, ont tout d'un coup brusquement changé d'allures et se sont compliquées d'accidents pernicieux inexplicables jusqu'à l'autopsie, qui montrait alors les reins profondément malades et désorganisés.

Tout récemment, j'assistais à un fait de ce genre. Un homme jeune encore, dans les meilleures conditions de santé apparente, est pris à l'occasion d'un léger refroidissement, de malaise, de courbature et de douleurs articulaires. Le lendemain, les jointures sont gonflées, la peau chaude, les sueurs profuses : c'est le tableau classique d'un rhumatisme aigu d'intensité moyenne sans complications viscérales. Trois jours plus tard, sous l'influence d'une dose de 4 grammes de salicylate de soude, les articulations cessent d'être douloureuses et la convalescence paraît près de s'établir, bien que la fièvre persiste à 39°. Tout à coup, dans la nuit, se déclare un délire incohérent tranquille, qui n'a pas les allures ni la marche du rhumatisme cérébral, les urines deviennent rares et se suppriment presque complètement, on constate qu'elles sont albumineuses. En même temps la température s'abaisse et le malade meurt dans le collapsus, avec une chaleur de 37°. Voilà un cas d'urémie soudaine, survenue à l'occasion d'un rhumatisme léger, alors que rien dans les antécé-

dents du malade n'avait fait soupçonner une lésion locale.

Ces faits sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le pense, et le nombre des personnes qui paraissent en bonne santé, quand en réalité leurs reins sont profondément touchés, est très considérable. De là cette notion clinique qu'il ne faut jamais perdre de vue, à savoir que le pronostic des maladies infectieuses aiguës dépend, pour la plus grande part, de l'état du rein et de la façon dont s'opère l'élimination des déchets de l'organisme. Pour peu que dans ces maladies, toxiques par elles-mêmes, l'émonctoire rénal soit insuffisant, des accidents d'intoxication sont imminents, et l'on voit se déclarer ces complications inattendues, auxquelles on donnait autrefois le nom d'accès pernicieux, et qui ne sont autre chose, bien souvent, que la conséquence d'une néphrite latente.

A côté de ces faits, où la symptomatologie rénale est nulle, il en est d'autres où la lésion des reins se traduit par des troubles fonctionnels souvent considérables, mais qui paraissent tout d'abord difficiles à expliquer, parce qu'on ne constate aucune altération des urines. Je veux parler de ces cas où le phénomène dominant est de l'anasarque ou un œdème local. Les malades se présentent avec les paupières bouffies et de la céphalée, ou encore avec un œdème des parois abdominales et des bourses; on diagnostique à priori un mal de Bright, mais les urines sont exemptes d'albumine. Alors on en conclut que les reins sont sains, ce qui est une erreur de raisonnement, et il devient fort difficile d'interpréter correctement la genèse de ces œdèmes.

Dans certaines maladies aiguës, le fait clinique est bien connu et signalé depuis longtemps. On sait que vers la troisième semaine de la scarlatine, il n'est pas rare d'assister au développement rapide d'une anasarque aiguë sans albuminurie, qui se comporte absolument comme si les reins étaient malades et qui coïncide manifestement avec une anurie relative. Rilliet et Barthez ont même montré qu'après être restées plusieurs jours, parfois même plus d'une semaine, parfaite-

ment normales, les urines peuvent devenir en pareil cas albumineuses, ce qui implique bien l'idée d'un processus d'origine rénal. L'interprétation de ces faits est donc tacitement acceptée pour la scarlatine par suite de l'alternance de l'albuminurie et de l'anasarque, et parce que les conditions pathogéniques de ces accidents paraissent identiques.

Ce qui est beaucoup plus discuté, ce sont les faits d'œdème qui se produisent insidieusement, sans trouble notable de la santé générale, et sans cause apparente, chez des individus qui passent pour être bien portants. Vous avez été témoin récemment d'un cas de ce genre que je vous rappelle en quelques mots.

Le 28 décembre dernier entrait à la salle Chauffard un homme de quarante-six ans, jusque-là d'une bonne santé. Depuis une quinzaine de jours il était enrhumé et toussait, sans y attacher d'ailleurs aucune importance; cependant il s'était aperçu que sa respiration était devenue plus courte que d'habitude. Il y a quatre jours, en s'éveillant, il constata que pendant la nuit ses bourses avaient enflé, et très inquiet, il vint de suite à l'hôpital. Outre cet œdème local, nous trouvâmes un certain degré d'anasarque abdominale et d'ascite, sans tuméfaction des membres inférieurs, de l'engouement pulmonaire aux deux bases, un foie un peu gros et congestionné. Le cœur paraissait normal, sauf le premier bruit qui était assourdi ; il n'y avait ni rhythme de galop, ni accentuation du deuxième bruit aortique. Les artères étaient souples, peu athéromateuses, le pouls plutôt dur que mou, mais sans tension excessive. Les urines étaient émises en quantité médiocre, 1000 grammes environ par jour, elles étaient pâles et aqueuses, mais ne renfermaient aucune trace d'albumine.

Malgré l'absence de l'albuminurie, je considérai cet homme comme atteint, sinon de néphrite, au moins de congestion rénale; tous les signes de la maladie de Bright se trouvaient en effet réunis, et le diagnostic n'eût fait aucun doute, si les urines avaient été trouvées albumineuses. Je me comportai

comme si cette constatation eût été faite, et je soumis le malade à la diète lactée et à la digitale, en même temps que je stimulais ses fonctions cutanées à l'aide de bains de vapeur. Les suites de ce traitement furent des plus favorables : au bout de quelques jours le malade fut pris d'une diurèse considérable et rendit 5 litres d'urine dans les vingt-quatre heures. Sous cette influence, l'anasarque et l'ascite disparurent rapidement, ainsi que l'œdème des jambes ; les râles cessèrent de s'entendre dans la poitrine, et la guérison était complète le 11 janvier, au bout de quinze jours d'hôpital.

Ce fait est très probant, en ce qu'il montre le tableau clinique complet de la maladie de Bright, y compris l'oligurie, les œdèmes viscéraux et l'infiltration des poumons, à l'exception de l'albuminurie, le seul signe précisément qui passe pour pathognomonique et décisif. Un pareil cas, il y a peu d'années, aurait été d'une interprétation très difficile; on n'eût pas manqué d'invoquer l'influence du froid, celle du système nerveux sur la production de l'œdème, et le rôle du rein eût été mis à l'arrière-plan. Nous croyons qu'au contraire ces faits appartiennent complètement à la pathologie rénale, et que la présence ou l'absence de l'albuminurie ne constitue pas un symptôme assez capital pour autoriser la séparation absolue de ces deux espèces morbides.

Il y a lieu, en effet, de reviser et de modifier les données acceptées généralement, touchant les rapports réciproques de l'albuminurie et des hydropisies. La question est une des plus importantes de la pathologie générale.

Qu'enseignent sur ce point les ouvrages classiques ? La présence de l'albuminurie, disent-ils, est le facteur le plus important des hydropisies au cours de la maladie de Bright; les œdèmes paraissent d'autant plus prononcés que la proportion d'albumine est elle-même plus considérable. Cette analogie se poursuit lorsqu'on envisage les diverses variétés de néphrite. Les malades atteints de gros rein blanc sont bouffis et infiltrés parce que leurs urines contiennent des flots d'albumine ; inversement dans la néphrite interstitielle

l'anasarque est un symptôme presque inconnu, ce qui coïncide bien avec la très faible proportion de l'albuminurie.

Evidemment ces données pathologiques sont vraies dans la majorité des cas, et elles répondent à la plupart des faits cliniques ; mais on aurait tort de les prendre au pied de la lettre. L'albuminurie dans les néphrites, n'est pas en effet un facteur indispensable d'hydropisie, puisque l'on voit des malades rendre de l'albumine en abondance et n'offrir aucune trace d'œdème. Inversement, l'anasarque se produit assez souvent chez des sujets dont les urines sont exemptes d'albumine ; cela suffit pour infirmer le rôle exclusif de la dyscrasie sanguine et de l'albuminurie dans la genèse de ces infiltrations séreuses.

Ce qui est plus constant, c'est d'une part le rapport qui existe entre la lésion de l'épithélium rénal et l'albuminurie, d'autre part l'importance de la pression artérielle intrarénale et du degré de la tension sanguine générale. On peut affirmer que plus les cellules épithéliales du rein sont désorganisées, plus l'albuminurie filtre librement dans l'urine. De même, tant que le cœur et les artères sont résistants, la polyurie compense le désordre rénal et les œdèmes sont conjurés ; l'inverse survient quand la pression sanguine s'abaisse.

Dans toutes les questions de pathogénie et surtout dans celles des hydropisies, il faut se garder d'admettre une interprétation exclusive. La clinique, mieux que les expériences de laboratoire, réalise des conditions qui dissocient les divers éléments du problème, et montrent les lacunes d'une théorie absolue. Dans le cas particulier nous pouvons conclure que si l'albuminurie coexiste presque toujours avec l'anasarque, ce n'est pas une loi sans appel : que certains albuminuriques n'ont point d'œdème, tandis que certains hydropiques n'ont point d'albuminurie, et qu'il n'y a pas une corrélation nécessaire entre les deux termes. Les théories mécaniques relatives à la tension du sang n'ont d'ailleurs pas plus de valeur, car si elle peuvent dans certains cas expliquer les œdèmes diffus généralisés, elles ne nous donnent point la clef des

œdèmes localisés si communs au cours de la maladie de Bright, et qui paraissent être souvent d'origine nerveuse.

Ce qu'il faut savoir, c'est qu'il existe des malades qui se présentent avec les symptômes correspondant aux différents types de néphrite chronique, et chez lesquels le tableau clinique est complet, sauf l'albuminurie qui manque. Notre premier malade a bien les allures de la néphrite interstitielle, avec la polyurie nocturne, l'oppression, l'exagération de la tension artérielle, l'absence d'œdème et l'hypertrophie ventriculaire. C'est le cas le plus communément observé. D'autres fois, on constate des œdèmes limités, sans autres lésions qu'une diminution dans la quantité d'urine : c'est l'apparence que réalisait le second sujet dont je vous ai relaté l'histoire, et c'est aussi ce que l'on voit souvent au cours de la néphrite interstitielle.

Enfin, on peut même assister à des crises d'urémie véritable. Un malade actuellement en traitement dans le service nous en fournit un exemple. Cet homme, entré le 1er janvier dernier, offrait à ce moment des signes de bronchite diffuse, de l'anurie, et un état comateux accompagné de parésie des membres du côté droit. Sa respiration était irrégulière et présentait, à un haut degré, les caractères de la dyspnée intermittente et le phénomène de Cheyne-Stokes, si fréquemment symptomatique de l'urémie. Nous pensâmes de suite à une néphrite profonde et, en sondant le malade, nous retirâmes quelques gouttes d'une urine albumineuse qui confirmait le diagnostic. Le régime lacté et les purgatifs drastiques amenèrent rapidement une amélioration considérable et les urines reparurent avec abondance, cette fois complètement dépourvues d'albumine. Cependant, il est évident que chez cet individu la lésion persiste et que, malgré la disparition complète de l'albuminurie, il a toujours de la néphrite interstitielle. Chez lui, les phénomènes urémiques n'étaient pas douteux, et cependant aujourd'hui, d'après les idées généralement admises, on hésiterait à affirmer la présence d'une affection rénale. C'est encore une preuve de la

fréquence des néphrites latentes qui évoluent sans altération appréciable de l'urine.

Cette considération ne doit jamais être perdue de vue, quand on se trouve en présence d'accidents graves inopinés, ou même d'une mort subite. Il est fréquent de voir succomber brusquement, sans motif apparent, des sujets atteints de lésions non soupçonnées des reins : et le professeur Brouardel insiste avec raison sur cette cause de mort subite qui vient immédiatement comme fréquence après les maladies du cœur, de l'aorte et du bulbe. Une autopsie récente confirme absolument cette remarque. Vous vous souvenez de ce vieillard de soixante-quinze ans, que nous recevions à l'une des dernières consultations et qui se plaignait d'une sensation d'oppression extrême. Sa respiration n'était cependant pas fréquente, mais nous étions frappés de la lenteur extrême de son pouls qui semblait indiquer quelque trouble bulbaire. Le soir même, le malade mourait brusquement d'une syncope et nous trouvions à l'autopsie, à la place de la lésion aortique ou cérébrale que nous soupçonnions, un rein droit complètement atrophié par une ancienne pyélo-néphrite suppurée et un rein gauche énorme, congestionné, en voie de dégénérescence graisseuse. Bien qu'il y eût simultanément de l'athérome des artères coronaires, il est plus probable que les altérations de ce rein unique avaient amené la mort, car l'orifice des artères cardiaques n'était nullement rétréci et le long de leur trajet on ne constatait ni caillot, ni oblitération d'aucune espèce.

Résumons donc les données cliniques qui ressortent des faits précédents.

Il est acquis aujourd'hui que des maladies graves du rein peuvent évoluer sans donner lieu à de l'albuminurie. Ces néphrites sans albuminurie appartiennent presque toujours à la variété interstitielle et ne se montrent guère que dans les formes chroniques : cependant le fait a été signalé dans certains cas de néphrite aiguë, et notamment dans la néphrite scarlatineuse où il est relativement fréquent de voir survenir de

l'anasarque sans trouble apparent de l'urine. Mais, ainsi que le fait remarquer Johnson, ce sont là des cas exceptionnels, et dans les néphrites aiguës, surtout de nature épithéliale, l'absence d'albuminurie est toujours un incident passager et peu durable.

Il n'en est pas de même dans la néphrite interstitielle chronique. Là, on peut dire que l'intermittence de l'albuminurie est la règle, et que pendant une longue période de l'évolution des lésions les urines présentent une apparence et une composition tout à fait normales. Il y a même des cas, rares il est vrai, où l'absence d'albumine est constante et où le diagnostic de la néphrite doit s'appuyer sur d'autres symptômes. Dans ce cas, les troubles urinaires n'apparaissent qu'à l'occasion d'états morbides intermittents qui retentissent sur le rein et y développent des phénomènes congestifs. M. Dieulafoy a publié d'instructives observations sur cette marche spéciale de la néphrite.

Ces données nouvelles, est-il besoin de vous le dire, n'infirment en rien la valeur diagnostique de l'albuminurie, qui reste et restera toujours le meilleur signe des maladies du rein. Seulement, la réciproque n'est plus vraie, et l'on n'a pas le droit d'affirmer que le rein est sain, parce que les urines sont trouvées exemptes d'albumine. Il faut tenir compte de l'ensemble des troubles fonctionnels et des symptômes généraux pour se prononcer en pareil cas ; on doit surtout ne pas se borner à un seul examen d'urine. Souvent en analysant plusieurs jours de suite, à des heures différentes, l'urine émise, on arrive à découvrir des altérations qui avaient échappé tout d'abord et des traces d'albumine qui viennent confirmer un diagnostic douteux.

Un autre enseignement ressort de ces faits, c'est que le pronostic d'une affection rénale ne saurait se baser sur les caractères de l'albuminurie. J'ai déjà eu maintes fois l'occasion de vous montrer que la quantité d'albumine contienne dans une urine n'est pas proportionnelle à la gravité de la maladie : telle urine qui au cours d'une maladie aiguë ren-

ferme des flots d'albumine peut, quelques jours plus tard, n'en présenter aucune trace : une simple congestion rénale amène fréquemment une albuminurie énorme qui n'offre que peu de gravité. Inversement, des traces d'albumine indiquent souvent des lésions irremédiables de néphrite interstitielle, et nous venons même de voir que l'albuminurie peut manquer, alors que la désorganisation du rein est fort avancée. C'est là une notion qu'il ne faut jamais oublier, lorsqu'il s'agit de se prononcer sur le pronostic toujours si incertain d'une maladie rénale.

NÉPHRITE SATURNINE, APOPLEXIE PULMONAIRE

SOMMAIRE

Analyse d'un cas complexe de pleurésie consécutive à un infarctus pulmonaire, chez un malade atteint d'hypertrophie cardiaque et d'albuminurie. Relations pathogéniques de ces divers ordres de symptômes : l'hypertrophie ventriculaire est ici secondaire, et il y a une néphrite mixte primitive. — Cette néphrite est elle-même la conséquence de l'intoxication saturnine. — Mécanisme et pathogénie de la néphrite des saturnins : son évolution et ses conséquences. — Mécanisme de l'apoplexie pulmonaire survenue chez ce malade. Indications pronostiques et thérapeutiques.

Vous m'avez vu faire, ces jours derniers, deux thoracentèses pour des épanchements en apparence similaires, mais en réalité fort différents de nature et de gravité. La première avait trait à une pleurésie franche, nettement inflammatoire : le liquide retiré de la plèvre était limpide, citrin, légèrement verdâtre : au bout de vingt-quatre heures il se prenait en une masse gélatiniforme, ce qui indiquait une teneur en fibrine relativement considérable. D'après ces signes, j'ai pu porter un pronostic favorable, et l'événement a justifié mes prévisions : le malade est aujourd'hui en voie de convalescence, son épanchement ne s'est pas reformé, et le retour du poumon à l'état physiologique se fait chez lui d'une manière normale.

Tout autrement s'est comportée notre seconde thoracentèse : ici, le liquide, sans être purulent, ni même louche, n'avait pas l'aspect des épanchements de bonne nature : il présentait une teinte rougeâtre, due au mélange d'une certaine proportion de sang, et il manquait de transparence. Le

lendemain, les globules rouges s'étaient en partie déposés au fond du vase, tandis que le liquide, au lieu de se prendre en masse, restait fluide comme au moment de son émission. Ces caractères objectifs de l'épanchement indiquaient que nous étions en face d'une pleurésie anormale : et, de fait, l'histoire de ce malade prouve que son épanchement était secondaire, au lieu de constituer, comme chez le précédent, la lésion primitive.

Vous vous rappelez, dans quelles circonstances s'est présenté cet homme. Le 11 juin dernier, il a été amené dans le service, se plaignant d'un violent point de côté survenu deux jours auparavant. A son entrée, il était anxieux, oppressé, respirant avec peine, incapable de garder le décubitus horizontal, toussant peu, et rendant, à chaque secousse de toux, un crachat sanguinolent.

Ce mode de début, tout à fait aigu, faisait naître dans l'esprit plusieurs suppositions. On pouvait croire, en effet soit à un début de pneumonie franche, soit à une congestion pulmonaire, idiopathique, ou à une congestion symptomatique, telle qu'on l'observe si souvent aux premières périodes de la tuberculisation miliaire diffuse. Ni l'une ni l'autre de ces hypothèses ne s'est trouvée exacte.

Malgré la fréquence du pouls, et l'oppression considérable de cet homme, sa température n'a jamais dépassé 37°5 à 38°. Il n'y a donc pas eu de fièvre ; or, c'est là un signe capital, qui à lui seul permet d'éliminer d'emblée la pneumonie franche, et même la congestion pulmonaire, quoique cette dernière affection n'amène pas à beaucoup près l'hyperthermie de la pneumonie. Quant à la congestion des tuberculeux, presque toujours elle s'accompagne d'un mouvement fébrile intense, et ici encore l'apyrexie était en désaccord complet avec l'idée d'une phtisie commençante.

Les caractères des crachats sanglants ne concordaient pas davantage avec l'hypothèse d'une pneumonie ou d'une tuberculisation aiguë. Ils étaient bien visqueux et rares, comme ceux des pneumoniques ; mais, au lieu d'offrir la couleur

rouille caractéristique de cette affection ils conservaient l'aspect franchement rouge, un peu noirâtre, du sang épanché en nature et combiné intimement avec l'exsudat alvéolaire. Ce n'étaient pas non plus les crachats rutilants, aérés des hémoptysies liées à la tuberculose, que l'on retrouve avec les mêmes allures, mais avec une viscosité plus considérable dans les congestions aiguës du poumon. L'expectoration, chez mon malade, avait tous les caractères de l'apoplexie pulmonaire : rareté des crachats, présence de sang noir extravasé, adhérence au vase, absence complète d'aération.

Ainsi l'examen des matières expectorées, aussi bien que l'absence de fièvre, conduisait à diagnostiquer un foyer d'apoplexie pulmonaire, de date récente, qui avait donné lieu au point de côté et à l'anxiété respiratoire dont le malade gardait encore les traces. Quels étaient les signes physiques correspondants ? Je vous les rappelle en quelques mots.

Nous constations, à l'aide de la percussion, une diminution de la sonorité thoracique dans le quart inférieur de la poitrine à gauche. On ne pouvait, à cette date, affirmer une pleurésie avec épanchement, car les vibrations étaient diminuées, mais non abolies dans la zone de la matité. En ce point l'auscultation ne révélait aucun bruit de souffle; mais la respiration était affaiblie, sourde et lointaine, et l'expiration légèrement soufflante ; profondément on entendait quelques râles fins. La voix était peu modifiée, il n'y avait ni égophonie, ni bronchophonie. C'étaient donc là des signes de simple condensation pulmonaire, sans que rien indiquât la présence d'une zone d'hépatisation vraie, ou d'un épanchement pleural déjà collecté. Rapprochant les signes physiques des crachats sanguinolents, nous étions autorisés à conclure à l'existence d'un infarctus hémoptoïque.

Mais, Messieurs, l'apoplexie pulmonaire est un syndrome qui relève de conditions pathogéniques variables, et il faut en rechercher avec soin le point de départ. Presque toujours, en pratique, on le trouve dans une affection cardiaque latente, et c'est ce qui existait chez notre malade. En dirigeant l'in-

terrogation de ce côté, nous apprenions en effet que si les accidents aigus datataient de trois jours, il y avait eu déjà auparavant de fâcheux malaises de santé. C'étaient des fatigues sans motif, l'impossibilité de se livrer à des efforts soutenus, de l'oppression en montant les escaliers, parfois des palpitations, tous phénomènes indiquant un trouble profond dans la circulation. Il avait même, à plusieurs reprises, constaté un symptôme plus grave dont il méconnaissait la signification, c'étaient des œdèmes fugaces aux jambes et aux paupières. Au fond, il y avait un mois que cet homme ne pouvait plus travailler, quand avaient éclaté les accidents qui l'avaient conduit à l'hôpital.

L'exploration physique du cœur vint confirmer ces indices fonctionnels d'une affection cardiaque.

La matité précordiale était augmentée : la pointe du ventricule battait dans le sixième espace, plus près de la ligne axillaire que du mamelon.

Les bruits cardiaques étaient forts, mais sourds. A la vérité, on n'entendait pas de souffle valvulaire, mais le premier bruit était précédé par un choc à timbre voilé, donnant à l'oreille la sensation d'un bruit tactile ; nous retrouvions là, ébauché, le caractère du bruit du galop décrit par M. Potain. Vers la base, le second bruit aortique, plus accentué et plus clair qu'à l'état normal, s'entendait sur une étendue plus considérable. Or c'est là, Messieurs, un signe d'une valeur considérable, car cette accentuation du deuxième bruit signifie que la pression du sang est accrue dans l'aorte, d'où le claquement plus brusque des valvules sigmoïdes sous l'influence du choc rétrograde de la colonne sanguine.

Quand ce signe coïncide avec le bruit de galop, il est l'indice d'une hypertrophie ventriculaire et d'une tension anormale de la circulation artérielle, conditions pathologiques réalisées dans cette maladie générale du système artériel que l'on appelle l'artério-sclérose. Nous pouvions donc affirmer chez notre malade l'existence non seulement d'un trouble fonctionnel du cœur, mais d'une lésion confirmée, portant

vraisemblablement sur les deux ventricules ; car s'il n'existait ni arhythmie ni irrégularités cardiaques, par contre les veines jugulaires étaient distendues, ce qui indiquait tout au moins une dilatation momentanée des cavités droites.

En résumé, l'analyse des symptômes nous conduisait à la filiation suivante des accidents.

Il existe un infarctus pulmonaire de date récente, qui se traduit par les crachats hémoptoïques : cet infarctus est consécutif lui-même à une affection cardiaque déjà ancienne qui a donné lieu à des troubles fonctionnels nombreux, et qui s'accuse par les signes physiques d'une hypertrophie ventriculaire, avec dilatation du cœur droit; la congestion pulmonaire est une conséquence de cette dernière lésion.

Mais cet enchaînement de phénomènes morbides ne fait que reculer le problème sans le résoudre, et la question qui se pose maintenant est de savoir d'où provient cette affection cardiaque, cause première de tous les accidents ultérieurs. Or l'hypertrophie du cœur sans lésions d'orifices, telle que nous la constatons chez notre malade, peut dépendre de causes multiples que nous devons passer en revue.

Tout d'abord, le muscle cardiaque lui-même peut être directement en cause et devenir d'emblée dégénéré en même temps que sa trame fibreuse s'hypertrophie et prend la place des éléments contractiles. C'est ce qui a lieu dans la myocardite interstitielle primitive, affection soupçonnée depuis longtemps par les pathologistes, démontrée aujourd'hui surabondamment, depuis les travaux récents de Blachez, de Letulle et de Juhel Rénoy. Mais la myocardite ne se produit guère que sous l'influence des maladies générales constitutionelles, telles que la goutte et le rhumatisme, ou des maladies infectieuses comme les fièvres éruptives ou la fièvre typhoïde; or, les antécédents du malade sont muets à cet égard : jamais il n'a été atteint d'affections de ce genre.

Le surmenage habituel du cœur, sous l'influence des efforts musculaires répétés, amène aussi des dilatations aiguës et chroniques du cœur, sans lésions d'orifices, et à la longue

de véritables hypertrophies de l'organe. C'est ce que l'on a appelé le cœur forcé. Mais cette étiologie n'est pas à invoquer dans le cas actuel, car jamais notre malade n'a eu à faire des dépenses excessives de force musculaire.

Reste toute une catégorie d'affections, dont le retentissement sur le cœur est très fréquent, et entraîne des hypertrophies avec dilatation ventriculaire. Je veux parler des lésions viscérales gastro-intestinales, hépatiques ou rénales. Les deux premières semblent agir plus spécialement sur le cœur droit, en donnant lieu à toutes les variétés d'accidents, depuis la simple distension passagère du ventricule jusqu'à l'insuffisance tricuspidienne définitive : les secondes, au contraire, intéressent presque toujours le cœur gauche, et ce sont de beaucoup les plus fréquentes.

Chez notre malade, l'estomac et le foie, semblent pour le moment devoir être mis hors de cause. Je dis semblent, parce que la région hépatique n'est pas absolument à l'état physiologique. Le foie de cet homme est certainement un peu gros, douloureux à la pression, et il m'a paru, chose plus importante, présenter quelques inégalités le long de son bord libre. Mais sur ce point, il convient de faire des réserves. En effet, par le fait seul de la dilatation du cœur et de la stase veineuse générale, dont les veines jugulaires gonflées sont la preuve, l'hypérémie hépatique a dû nécessairement se produire, entraînant avec elle une sensibilité anormale de l'organe. Rien d'extraordinaire, dès lors, que l'on constate une augmentation du volume de la glande hépatique : c'est une conséquence de la lésion cardiaque et ce n'en est pas la cause. Quant à l'inégalité du bord libre de la glande, il ne faut pas se hâter d'en conclure qu'il s'agisse d'une sclérose commençante, car beaucoup de foies hypérémiés offrent des déformations plus ou moins prononcées : toutefois, je le répète, la question est à réserver.

Par contre, ce qui n'est pas douteux chez notre malade, c'est l'existence d'une profonde altération des reins. Les urines renferment des flots d'albumine, comme dans la ma-

ladie de Bright ; de plus, elles sont rares, foncées en couleur, chargées de sels et laissent déposer, comme chez les cirrhotiques, une notable quantité de sédiments briquetés.

La constatation de l'albuminurie, dans ces conditions, soulève toute une série de questions et de problèmes cliniques. La quantité d'albumine précipitée est trop considérable pour qu'il s'agisse exclusivement d'un accident fortuit, n'impliquant pas une lésion sérieuse ni durable du rein, comme cela a lieu par exemple dans le cours de la pneumonie. Il est certain qu'ici nous sommes en présence d'une néphrite confirmée. Mais quels sont les rapports qui dans ce cas particulier existent entre l'état du cœur et celui du rein? S'agit-il d'une affection rénale primitive, avec hypertrophie cardiaque secondaire ? Ou bien la maladie du cœur s'est-elle prononcée d'abord, entraînant à sa suite des troubles circulatoires viscéraux et de la congestion rénale chronique ? En d'autres termes, avons-nous affaire ici à un rein cardiaque, ou à un cœur rénal? Difficile question qui, mérite d'être discutée avec soin.

Plusieurs arguments militent en faveur d'une affection primitivement cardiaque. Tout d'abord, la faible quantité des urines, inférieure à 1,200 et 1,500 grammes : en second lieu la forte proportion d'albumine (3 grammes par litre), bien différente de ce que l'on voit d'habitude dans la néphrite interstitielle : enfin la coloration et l'abondance des sédiments, tout à fait en rapport avec ce que nous savons de la congestion rénale consécutive aux affections du cœur. Pourtant, il existe un symptôme en désaccord avec cette pathogénie, c'est l'insignifiance des œdèmes, qui manquent presque complètement chez notre malade, et qui, lorsqu'ils se montrent, sont essentiellement fugitifs et passagers. C'est là un fait insolite dans l'histoire de la néphrite des cardiaques, l'œdème et la congestion du rein étant d'ordinaire un accident tardif et postérieur de beaucoup à l'apparition du gonflement des jambes. Je sais bien qu'il n'y a pas de règle pathologique sans exception, et qu'on voit parfois l'infiltra-

tion des viscères précéder celle du tissu cellulaire; mais c'est là, je le répète, un phénomène tout à fait anormal, qui doit inspirer des doutes sur la maladie cardiaque primitive.

L'évolution de l'affection, et les renseignements fournis par les antécédents du malade achèvent de démontrer la nature secondaire des accidents cardiaques. Nous apprenons en effet, en le questionnant sur ce point, que la diminution des urines est un fait récent, tandis que, depuis près de trois ans, il urinait beaucoup et se trouvait forcé de se relever plusieurs fois par nuit pour vider sa vessie. Il y avait donc de la polyurie, qui présentait ce caractère de la polyurie nocturne, si fréquent chez les malades atteints de néphrite interstitielle. Or, c'est dans ces conditions, vous le savez, que se montre de préférence l'hypertrophie cardiaque secondaire.

Un autre signe vient à l'appui d'une néphrite interstitielle primitive. S'il s'agissait d'un cœur primitivement malade et en état momentané d'asystotie, nous trouverions un pouls mou, faible et dépressible. C'est la condition inverse que nous notons ici. La pulsation radiale est dure, soutenue, indiquant une forte pression sanguine ; or, c'est là un caractère si constant de la sclérose rénale que Mahomed et d'autres auteurs anglais le regardent comme suffisant, à lui seul, pour faire affirmer la lésion du rein.

Toutes ces considérations rendent plus que probable, sinon même certaine, l'existence d'une néphrite interstitielle primitive avec retentissement cardiaque secondaire chez notre malade. Que si les urines sont momentanément rares, colorées, albumineuses et riches en sédiments, cela peut tenir, soit à une poussée récente aiguë de congestion rénale, soit à l'état du foie qui, je vous l'ai déjà dit, me paraît suspect, lui aussi, de sclérose commençante.

Nous avançons dans le diagnostic et nous savons maintenant que la lésion initiale est une néphrite chronique. Il nous reste encore à rechercher quelle a été l'origine de cette néphrite et sous quelle influence elle s'est développée. On ne

saurait ici invoquer l'influence du froid humide, celle du rhumatisme, ni des maladies infectieuses ; toutes ces causes pathogéniques, dont nous avons passé en revue l'action possible sur le développement de l'affection cardiaque, n'entrent pas en ligne de compte chez ce malade ; d'ailleurs, ce sont les facteurs habituels de la néphrite épithéliale dégénérative, du gros rein blanc, mais non de la sclérose rénale. Celle-ci ne saurait pas davantage être imputée à la syphilis ni à la goutte, ni même à l'alcoolisme dont jamais cet homme n'a présenté les symptômes. Mais il y a une cause professionnelle qui dans l'espèce me paraît avoir joué un rôle prépondérant dans le développement de la néphrite, je veux parler de l'intoxication saturnine. Notre malade appartient en effet à la catégorie de ces individus qui travaillant dans le plomb depuis de longues années, en apparence impunément, arrivent à présenter, comme première manifestation de leur empoisonnement, des altérations viscérales. Il est peintre en bâtiment depuis plus de vingt-cinq ans, et dans cette longue période, il n'a été atteint que deux fois d'une colique saturnine légère ; tous les autres accidents du saturnisme lui sont inconnus. Il n'en a pas moins absorbé le plomb en nature, et l'examen de ses gencives le prouve surabondamment. Or, voici ce qui se passe dans ces formes d'intoxication très chroniques et très lentes. Le plomb, charrié dans les vaisseaux avec le sang, finit par amener une altération graduelle du système circulatoire ; il modifie la structure et la constitution des globules sanguins, qui se détruisent peut-être plus vite et à coup sûr se renouvellent plus lentement ; il agit également sur la paroi des artères et sur le système nerveux vasomoteur, de façon à produire une contracture permanente des petits vaisseaux. De là, l'aspect anémique tout spécial des saturnins et la petitesse permanente de leur foie. De là aussi une exagération habituelle de la tension du sang dans le système artériel, qui aboutit à la longue à la fatigue du cœur et détermine l'hypertrophie ventriculaire.

Un travail irritatif analogue se produit du côté du rein,

cet organe vasculaire par excellence, et ici l'action toxique se fait d'autant plus sentir que c'est l'émonctoire principal par lequel le poison doit s'éliminer hors de l'économie. Aussi doit-on supposer que l'action du plomb, en pareil cas, porte à la fois sur l'élément vasculaire et sur l'épithélium glandulaire, les altérations de l'un et de l'autre systèmes marchant de pair; c'est ce qui explique que dans la néphrite interstitielle d'origine saturnine la proportion d'albumine que laisse filtrer le rein est notablement supérieure à celle des autres variétés de sclérose rénale et parfois tout à fait comparable à l'albuminurie des néphrites purement épithéliales.

Quant à l'hypertrophie ventriculaire qui accompagne la néphrite saturnine, elle se comprend aisément, et par l'altération de l'émonctoire rénal, et surtout par la lésion générale du système artério-capillaire, qui, élevant la tension sanguine dans tout l'arbre circulatoire, accroît, dans une mesure énorme, le travail du cœur.

Au point de vue des symptômes, la néphrite des saturnins se comporte à peu de chose près comme la sclérose rénale d'origine alcoolique ou goutteuse; la polyurie en est une des plus importantes et des plus précoces manifestations. J'ai insisté tout à l'heure sur ce point qui nous a permis de retrouver chez notre malade, bien avant l'apparition des accidents cardiaques, les traces de son affection rénale. Je vous rappelle encore que c'est un signe qu'il faut toujours rechercher dans vos interrogatoires, car jamais les malades n'auront l'idée d'attirer votre attention sur un symptôme qui ne les fait pas souffrir et qu'ils regardent comme naturel, passé un certain âge. La polyurie nocturne et la dureté du pouls, bien avant l'albuminurie, sont les deux seuls indices que vous aurez à relever, parfois pendant des années, chez des saturnins en voie de préparation d'une néphrite interstitielle.

N'oubliez pas, d'ailleurs, que les néphrites de ce genre, après être restées longtemps interstitielles, finissent toujours par devenir épithéliales, bien plus souvent que les néphrites

goutteuses. Cette transition, ou mieux cette aggravation, se traduit par l'apparition d'une forte proportion d'albumine et la persistance des œdèmes. Ce dernier signe ne se montre pas encore d'une manière permanente chez notre malade, mais déjà ses urines sont très fortement albumineuses, ce qui assombrit notablement le pronostic de la lésion rénale.

Du reste, il faut tenir compte, en matière d'intoxication saturnine, de la prédisposition individuelle des malades et de leur résistance organique, qui varient du tout au tout alors que les conditions d'intoxication semblent identiques. Prenez comme termes de comparaison notre malade actuel et le peintre couché au n° 35 de la salle Chauffard : tous deux sont saturnins depuis un temps similaire ; le premier est albuminurique et cardiaque, mais son système nerveux est intact ; le second a les reins et le cœur en parfait état, mais il a une paralysie très étendue du système musculaire, avec atrophie profonde des muscles, probablement incurable.

Revenons aux conditions particulières qui ont motivé chez notre malade la thoracentèse. Elles se relient intimement aux phénomènes d'apoplexie pulmonaire que nous constations à son entrée à l'hôpital.

L'apoplexie pulmonaire n'est pas un accident fréquent dans le cours de la sclérose rénale saturnine, et nous devons nous demander par quel mécanisme elle s'est produite ici. On admet, vous le savez, que les infarctus pulmonaires sont presque toujours les résultats d'une oblitération vasculaire par embolie ou par thrombose. M. Duguet va même plus loin et rejette presque complètement la thrombose pour n'accepter que le mécanisme de l'embolie. Cela est vrai, en effet, dans l'immense majorité des cas. Pourtant on a réagi contre cette théorie un peu exclusive et récemment quelques auteurs se sont demandé si la congestion pulmonaire due à une haute tension sanguine ne pouvait pas donner lieu à des ruptures vasculaires, à la production d'un foyer de sang extravasé, à une véritable apoplexie en un mot. Telle est la thèse soutenue avec talent par Deschamps, un des bons

élèves de mon ancien maître, le Dr Guyot. Si cette interprétation était exacte, on pourrait établir un parallèle intéressant entre l'apoplexie pulmonaire et l'apoplexie cérébrale qui est si souvent liée à la néphrite interstitielle, de même que l'apoplexie rétinienne, l'hémorrhagie méningée (Goodhart) et les épistaxis.

Il faut bien avouer que, dans l'évolution clinique du cas, je trouve des arguments qui infirment cette théorie : le début a été brusque, cela est vrai, mais l'hémorrhagie a persisté avec des caractères toujours semblables qui n'ont jamais été ceux d'une hémoptysie par rupture. A aucun moment, le sang expectoré n'a été rutilant ; il a constamment été mêlé aux mucosités bronchiques, ce qui concorde mieux avec l'idée d'infarctus et d'exsudation continue dans les alvéoles qu'avec celle de rupture d'un vaisseau de quelque importance. Rappelez-vous également que chez ce malade nous avons constaté une dilatation du cœur droit, circonstance bien favorable à la production d'un infarctus pulmonaire dû à un caillot lancé dans l'artère pulmonaire ou à une embolie fibrineuse. Quant aux rapports de la pleurésie avec l'infarctus, ils s'expliquent d'eux-mêmes et plaident en faveur de la nature embolique de la lésion. En effet, les infarctus pulmonaires sont rarement centraux ; d'ordinaire ils siègent à la périphérie du poumon, et alors ils déterminent dans le parenchyme pulmonaire un travail subinflammatoire et nécrobiotique qui engendre la pleurésie ; celle-ci peut être sèche et se borner à quelques adhérences, l'exsudation est alors insignifiante. Mais d'autres fois il se fait un véritable épanchement et alors le liquide peut avoir une nature spéciale : il est rouge plus ou moins foncé, ce qui est dû à la présence de l'hémoglobine dissoute, sinon à des globules directement épanchés dans la cavité pleurale. C'est donc une variété de pleurésie hémorrhagique à ranger à côté des pleurésies cancéreuses ou tuberculeuses, mais dont le pronostic est singulièrement moins grave.

Ces pleurésies secondaires n'ont pas une évolution franche.

Vous avez vu comment s'est comportée celle de notre malade. Les douleurs du début étaient franchement pulmonaires, et pendant quatre ou cinq jours les signes physiques ont été exclusivement ceux d'une hypérémie du poumon.

Puis rapidement la matité s'est accentuée, et au-dessus de la zone obscure la respiration a pris un timbre pseudo-amphorique, comme il arrive quand le poumon condensé est comprimé par un épanchement. On aurait pu croire, d'après ces signes, que le liquide était médiocrement abondant, car la matité ne dépassait pas l'angle de l'omoplate. Cependant la ponction a ramené 1,300 grammes de sérosité, quantité relativement considérable; ce qui montre bien la difficulté d'apprécier exactement la capacité des épanchements pleuraux.

Qu'adviendra-t-il de cette pleurésie? Est-elle destinée à se résorber, ou au contraire le liquide va-t-il se reproduire après la ponction? Théoriquement, il semble qu'on ait tout lieu de craindre la récidive de l'épanchement, puisque la cause qui lui a donné naissance est toujours là, et que l'infarctus pulmonaire est loin d'être cicatrisé. Pourtant, la pratique ne répond pas toujours à ces craintes théoriques.

J'ai vu à deux reprises différentes des épanchements de ce genre évoluer d'une façon très régulière et cesser définitivement après la ponction : une fois notamment chez une jeune femme chez laquelle le foyer d'apoplexie pulmonaire était véritablement énorme et qui avait failli succomber à l'étendue de sa lésion pleuro-pulmonaire. Contrairement à toutes les prévisions, le liquide une fois évacué par la thoracentèse cessa de se reproduire, et la malade guérit si complètement, que j'ai pu la revoir deux ans plus tard, ne conservant plus trace de ses accidents thoraciques, malgré la persistance d'une lésion mitrale qui en avait été le point de départ.

L'état du rein me paraît comporter un pronostic plus grave. Jusqu'à présent nous n'avons rien gagné de ce côté, et les urines restent toujours peu abondantes et très albumineuses. Sans doute, dans ces symptômes, il y a lieu de faire la part d'un état aigu et d'une congestion rénale momentanément

plus active : mais l'altération de structure du rein est chronique et irrémédiable. Or, si pendant de longues années on peut vivre avec une néphrite interstitielle pure, par contre le danger est prochain le jour où l'épithélium rénal devient malade : et ici malheureusement l'abondance de l'albuminurie ne permet pas de douter que la néphrite ne soit à la fois interstitielle et parenchymateuse.

Est-ce à dire que, dans un cas semblable, la thérapeutique soit complètement désarmée? Je ne le crois pas, car nous pouvons espérer tout au moins d'atténuer l'acuité des symptômes, et de régulariser la circulation cardiaque.

Comme traitement, au début j'ai fait appliquer à ce malade six ventouses scarifiées sur la région rénale, me gardant bien de recourir au vésicatoire; simultanément, pour provoquer la diurèse et stimuler l'action du cœur, je lui ai prescrit de la digitale et un stimulant diffusible, l'acétate d'ammoniaque; dans le même but, je l'ai soumis à la diète lactée.

Contre l'oppression qui était extrême je lui ai fait faire des injections sous-cutanées d'un demi-centigramme de chlorhydrate de morphine, ce qui est regardé généralement comme contre-indiqué dans les affections rénales. L'opium ralentit en effet la sécrétion urinaire, c'est incontestable; mais c'est en même temps un sédatif puissant du système nerveux cardio-pulmonaire. Aussi avez-vous pu voir que, sous l'influence de ces faibles doses, l'oppression se calmait notablement, tandis que l'urine continuait à être sécrétée aussi abondamment.

Lorsque les accidents aigus actuels seront passés, je me propose de recourir à un traitement qui n'est plus à faire ses preuves vis-à-vis de la néphrite interstitielle : je veux parler de la médication altérante par les iodures, en ayant soin d'employer l'iodure de sodium à petites doses (de 0,15 à 0,30 par jour), pendant plusieurs mois consécutifs. Mais les lésions sont trop profondes et trop invétérées pour que nous puissions espérer de guérir ce malade : tout au plus arriverons-nous à retarder le moment de sa fin.

DE LA PYÉLO-NÉPHRITE D'ORIGINE BLENNORRHAGIQUE

SOMMAIRE

Observation d'un cas de pyélo-néphrite blennorrhagique. — Caractères de cette variété de néphrite, intermédiaire entre la néphrite interstitielle et la néphrite épithéliale. Absence de retentissement du côté du cœur et des artères. — Le signe capital est une anémie spéciale en rapport avec la déperdition de l'albumine. — Etiologie de la néphrite blennorrhagique : influence possible d'un traitement intempestif sur le développement des accidents vésico-rénaux. — Mécanisme de l'infection gonococcique. — Formes aiguës et chroniques : possibilité d'accidents urémiques. — Comparaison de la néphrite blennorrhagique avec les autres pyélo-néphrites ascendantes d'ordre chirurgical ou médical. Bénignité relative du pronostic.

Nous avons en ce moment dans le service plusieurs malades atteints de néphrite chronique. C'est une occasion de comparer entre elles les diverses formes de cette maladie, et de vous en montrer les caractères différentiels : étude toujours difficile, et qui, malgré le nombre considérable des travaux publiés, ne laisse pas de présenter de nombreuses obscurités cliniques.

Le malade sur lequel je désire attirer votre attention est un valet de chambre, de trente-huit ans, Italien d'origine. La première chose qui frappe, en le voyant, c'est sa pâleur et son aspect anémique. Interrogez-le : il vous dira qu'il ne souffre de nulle part, mais qu'il est languissant, fatigué, comme s'il avait une courbature générale : il a notablement maigri, bien que son appétit soit resté passable et ses digestions régulières : il dort bien, n'a pas de vertiges, ni de pal-

pitations ; mais il a dû cesser tout travail, en raison de sa faiblesse : c'est un asthénique plutôt qu'un anémique véritable.

Un dépérissement de ce genre, qui ne correspond à aucune lésion apparente d'organes, est presque toujours l'indice d'un trouble profond de l'organisme, et d'une maladie constitutionnelle. Nous avons donc cherché si cet homme présentait des traces de tuberculose, de syphilis, de rhumatisme : aucune de ces affections ne pouvait être soupçonnée. Il n'était pas davantage atteint d'une de ces formes de diabète insidieux qui se montrent parfois chez des personnes jeunes et amènent un affaiblissement progressif sans avoir été précédés des signes habituels de la polydipsie et de la polyurie. Mais, en revanche, nous avons trouvé une notable quantité d'albumine dans les urines. C'est donc un albuminurique, et j'ajouterai de suite que sa maladie date déjà de loin, car il y a près d'un an qu'on a constaté chez lui ce symptôme. Il n'est pas douteux que ce ne soit la cause de la détérioration graduelle de sa santé. Reste à déterminer à quelle variété d'affection rénale correspond cette albumine, car on ne saurait plus aujourd'hui se contenter de la dénomination vague de maladie de Bright, pour établir le diagnostic et surtout le pronostic d'une affection rénale.

Interrogeons les symptômes que présente cet homme, et la marche de sa maladie.

L'analyse des troubles fonctionnels dont se plaint le malade ne nous conduit qu'à des résultats négatifs. Il n'existe aucune douleur rénale, pas même un certain degré de pesanteur au niveau de la région lombaire. La céphalée, si commune chez les albuminuriques, fait ici complètement défaut : il en est de même des vomissements, de l'inappétence et des autres malaises digestifs habituellement observés en pareil cas. On ne trouve aucune trace d'œdème localisé aux jambes ou à la face, à plus forte raison d'œdème viscéral ni d'anasarque. Le cœur n'est pas gros, il bat régulièrement sans provoquer de gêne ni de palpitations : on ne constate

même pas cette contraction un peu brusque d'un ventricule qui commence à s'hypertrophier.

L'auscultation ne révèle ni bruit de galop, ni accentuation du deuxième bruit. Le pouls n'est pas serré ni tendu, et la pression artérielle ne semble pas accrue, comme c'est la règle dans la plupart des cas de néphrite latente.

En somme, l'unique malaise dont se plaigne le malade est l'asthénie, et les signes positifs proviennent de l'examen des urines, dont la quantité et la composition sont anormales.

La quantité d'abord. Au lieu de 12 à 1,500 centimètres cubes par jour, chiffre physiologique chez un homme en bonne santé, l'émission quotidienne atteint chez lui, dans les vingt-quatre heures, de deux litres à deux litres et demi; à une certaine époque même elle dépassait trois et quatre litres. Il existe donc de la polyurie, c'est-à-dire une sécrétion supérieure à la moyenne. Du reste, cette quantité d'urine émise se répartit à peu près uniformément le jour et la nuit. A l'inverse d'un grand nombre de brightiques, qui urinent relativement peu dans le jour, et sont obligés de se relever continuellement la nuit, c'est surtout dans la journée que notre malade a des mictions fréquentes : pendant son sommeil, le besoin d'uriner se calme. Il n'a pas davantage de pollakiurie, ce symptôme sur lequel insiste avec raison mon collègue le professeur Dieulafoy comme indice précurseur des néphrites chroniques; chez lui, les mictions sont relativement rares et s'accompagnent chaque fois d'une émission abondante d'urine, tandis que la pollakiurie, ainsi que vous le savez, consiste à uriner à chaque instant quelques gouttes de liquide. Comme tous les polyuriques, d'ailleurs, notre malade voit se modifier le chiffre de ses urines suivant la quantité de liquide qu'il ingère et proportionnellement à la boisson qu'il absorbe. La polyurie chez lui est en rapport avec les boissons.

Les caractères des urines sont nettement pathologiques. Elles sont pâles, mousseuses, très louches; et laissent déposer au fond du vase une couche muco-purulente de 1 à 2 centi-

mètres d'épaisseur. Traitées par l'ammoniaque elles deviennent filantes, ce qui prouve qu'elles contiennent du pus. Une fois filtrées et séparées du pus et du mucus, elles donnent par la chaleur et l'acide nitrique un notable précipité d'albumine qui s'élève à 1 gramme, 1 gramme et demi par litre. Cependant la densité du liquide est faible, car il est pauvre en sels ; sa réaction est au moins neutre, sinon même un peu alcaline, et comme toutes les urines riches en matières organiques, celles-ci ont une grande facilité à fermenter et à présenter l'odeur ammoniacale.

On peut donc résumer dans une formule simple les caractères pathologiques de cette sécrétion urinaire; il y a en même temps polyurie notable et albuminurie abondante avec mélange de pus. Or, ce ne sont là ni les allures de la néphrite interstitielle franche, ni celles d'une néphrite épithéliale ordinaire.

Au premier abord, pourtant, le malade semble appartenir à la catégorie des brightiques atteints de néphrite interstitielle. Comme eux, en effet, il n'a ni œdème, ni troubles fonctionnels sérieux; comme eux encore, il émet une grande quantité d'urine pâle et de faible densité. Mais il en diffère par plusieurs caractères essentiels. D'abord, la marche de l'affection est toute différente. Nous verrons tout à l'heure qu'on peut retrouver chez lui la date vraisemblable des premiers accidents; tandis que les malades atteints de sclérose rénale offrent toujours un stade préalbuminurique ordinairement fort long, pendant lequel la polyurie s'établit graduellement avec une abondance de plus en plus grande, mais en conservant nettement le caractère nocturne : or, j'ai insisté précédemment sur les allures plutôt diurnes de la polyurie chez cet homme.

Les caractères des urines ne sont pas moins dissemblables. Dans la néphrite interstitielle vraie, elles sont pâles, incolores, absolument transparentes; jamais on n'y trouve de dépôts de pus ou de mucus comme chez notre malade. Elles sont surtout aqueuses, remarquablement pauvres en sels et

en matières extractives, et c'est là, par parenthèse, ce qui explique comment elles sont, d'après les recherches de M. le professeur Bouchard, beaucoup moins toxiques que l'urine physiologique. Enfin, et c'est là leur caractère principal, elles ne renferment que des traces d'albumine difficilement dosables; c'est à peine si l'acide nitrique y détermine un petit nuage opalescent, qui met parfois plusieurs minutes à paraître, et qu'on méconnaîtrait aisément si l'on ne connaissait cette particularité : les cas où la proportion d'albumine par litre dépasse 25 centigrammes sont rares; le plus souvent elle oscille entre 10 et 20 centigrammes; elle peut même faire défaut, momentanément, pour reparaître plus tard, et c'est presque uniquement chez les brightiques atteints de sclérose rénale que se voit cette albuminurie intermittente, ou mieux rémittente. Nous sommes loin, comme vous le voyez, des urines louches et purulentes de notre malade, qui contiennent une dose de 1 gramme et demi d'albumine, depuis des mois, sans aucune rémission.

Même en dehors de ce caractère, l'état de la tension vasculaire suffirait à établir une profonde différence entre la sclérose rénale et la néphrite dont-il s'agit. Chez les vrais scléreux, la tension sanguine est constamment accrue, non seulement à la période d'état de la maladie, mais dès le stade préalbuminurique. Mohamed, en Angleterre, a mis le fait hors de doute, et M. Potain, à l'aide de son sphygmomanomètre, a prouvé qu'aucune maladie n'élève autant la pression artérielle que la néphrite interstitielle. Cette haute pression s'accuse par la densité du pouls radial, par les battements forts, sourds et brefs du cœur, et enfin par le rhythme spécial de galop qui prend la contraction cardiaque, quand le ventricule gauche est hypertrophié, et que la mise en tension du muscle, à la fin de la diastole, donne lieu à un bruit tactile. Or, aucun de ces signes ne se rencontre chez notre malade.

Nous ne retrouvons pas davantage le tableau clinique de la néphrite épithéliale franche. Dans cette variété, l'albumine est sans doute en proportion abondante, mais les urines

sont rares et haisseuses, non purulentes. L'œdème partiel ou général de téguments est la règle; enfin, si l'on n'observe presque jamais de complication cardiaque, par contre, les signes précurseurs de l'urémie, la céphalée et les vomissements, font bien rarement défaut, au moins après quelques mois de maladie.

Par exclusion, nous sommes donc amenés à diagnostiquer, chez notre malade, une néphrite mixte, voisine de la néphrite interstitielle par l'abondance de l'urine et l'absence d'anasarque, mais s'en éloignant par la faiblesse de la tension artérielle; différant d'autre part de la néphrite épithéliale par l'absence d'œdème et la présence d'urines muco-purulentes, mais s'en rapprochant par la proportion notable d'albumine. Nous devons maintenant rechercher quelle est la nature de cette néphrite spéciale, dans quelles circonstances elle a pris naissance, et par quelles phases elle a successivement passé.

L'étiologie banale des néphrites nous apprend peu de choses sur ce point spécial. Le malade affirme que, jusqu'à l'année dernière, il s'est toujours bien porté; il ne paraît pas avoir subi de refroidissement sérieux, n'habitait point un logement humide et n'a jamais eu de rhumatismes; d'autre part, les maladies générales constitutionnelles ou infectieuses n'entrent point ici en ligne de compte; nous ne trouvons donc aucune des causes habituelles des néphrites épithéliales. Celles de la néphrite interstitielle font également défaut, car notre malade est un Italien, sobre comme la plupart de ses compatriotes, et nullement entaché d'alcoolisme, de goutte ni de saturnisme.

Mais, l'année dernière, cet homme contracta une blennorrhagie, et cet accident semble avoir joué un rôle capital dans le développement ultérieur de l'albuminurie. En effet, d'emblée l'écoulement uréthral fut intense, et le traitement fut conduit d'une façon imprudente, car une semaine à peine après le début de l'uréthrite, le malade prit de fortes doses de copahu et de cubèbe, environ dix capsules par jour, et

cela pendant trois mois. Au bout de ce temps, le délabrement de son estomac le força à interrompre toute médication, bien que l'écoulement persistât encore; dès que les troubles digestifs se furent un peu dissipés, il recourut de nouveau aux balsamiques, et, cette fois, prit du santal pendant un mois encore. Vers cette époque, il fut atteint d'accidents mal définis, caractérisés par de la fièvre, de l'abattement, des nausées et de l'anorexie : il ne se rappelle pas avoir eu des urines sanguinolentes, mais il consulta un médecin qui lui fit cesser tout traitement antiblennhorrhagique, et le mit au régime lacté. C'est à partir de ce moment que l'on constata de l'albuminurie; et bien que, sous l'influence du lait, l'écoulement se fût rapidement tari et que la santé fût devenue meilleure, jamais depuis lors l'albumine ne disparut de l'urine.

Il ne paraît guère douteux que les accidents fébriles éprouvés par le malade au cours de sa blennorrhagie n'aient coïncidé avec le développement de la néphrite. Mais quelle est, en pareil cas, la vraie cause de l'inflammation rénale?

Est-ce la blennorrhagie qui l'a déterminée ou le traitement balsamique qui, s'il est irritant pour l'estomac, l'est aussi pour le rein? La médication était nuisible, cela ne fait aucun doute; mais a-t-elle créé de toutes pièces la néphrite? On peut hésiter à le croire. Elle a probablement joué le rôle d'une cause déterminante chez un sujet en imminence de complications rénales ; celles-ci devaient survenir, j'imagine, sous la seule influence de la blennorrhagie. Je comparerai volontiers ce qui a dû se passer là à ce que nous savons de la néphrite cantharidienne. Lorsqu'on applique un vésicatoire sur les téguments d'un individu vigoureux, on provoque parfois chez lui de l'albuminurie, mais celle-ci, expression d'une néphrite congestive passagère, disparaît avec l'élimination du poison cantharidien ; mais pour peu qu'il s'agisse d'un malade cachectique ou d'un scarlatineux, voici ce que l'on observe : au lieu d'une néphrite momentanée, le vésicatoire détermine des lésions profondes et définitives.

Or, la blennorrhagie, maladie générale, a parfaitement pu suffire chez notre malade à préparer les altérations du rein : la médication balsamique n'a fait que les accentuer davantage.

Vous savez que depuis les recherches de Hallier d'Iéna (1872) et celles de Neisser de Breslau (1879), on connaît un microbe constitué par des cellules rondes, très petites et très réfringentes, qui semble être le micro-organisme pathogène de la blennorrhagie. Il est connu sous le nom de gonococcus. Son pouvoir de germination est considérable, mais sa culture est assez difficile ; pourtant on y est arrivé et quelques observateurs ont fait avec elle des expérimentations très démonstratives. Bokai l'a inoculée avec succès à trois étudiants en médecine ; Constantin Paul a répété cette expérience. Il est bien démontré aujourd'hui que le pus de la blennorrhagie est un pus infectieux grâce à la présence de ce microbe. Ce gonococcus pullule extrêmement ; il pénètre les cellules épithéliales aussi bien que les leucocytes et on le retrouve jusque dans la sérosité articulaire en cas d'arthrite blennorrhagique ; Pétrone a pu produire la blennorrhagie uréthrale en inoculant cette sérosité.

Il est facile de comprendre ce qui se passe lorsque du pus ainsi contaminé est introduit dans l'organisme. D'ordinaire, l'inoculation se fait par l'urèthre antérieur qui est envahi plus ou moins complètement ; dans bon nombre de cas, sinon le plus souvent, le gonococcus s'y cantonne et n'en dépasse pas les limites ; d'autres fois, il pénètre plus avant dans l'urèthre postérieur, chemine vers le testicule où il cause l'épididymite, ou bien il gagne la vessie produisant de la cystite. Il est rare qu'il aille plus loin, mais cependant il peut se localiser à tout le bas-fond vésical, atteindre de proche en proche le point d'abouchement des uretères, les parcourir, arriver jusqu'aux bassinets (pyélite), enfin irriter les reins eux-mêmes. C'est là une infection d'un genre spécial dans laquelle l'agent infectieux pénètre de bas en haut par les voies d'excrétion au lieu d'être introduit d'emblée

dans le torrent circulatoire, comme la plupart des contages. De là résulte une évolution particulière de la maladie : la néphrite blennorrhagique a un début toujours insidieux masqué par l'uréthrite et la cystite concomitantes, et elle peut rester latente pendant des jours et même des semaines.

Une fois confirmée, elle offre un tableau clinique plus net, et sa marche est différente, suivant le degré d'acuité de l'inflammation rénale. Il y a des formes très aiguës, dont l'évolution rappelle celle des néphrites diffuses des grandes pyrexies infectieuses : une observation de Talamon, citée dans la thèse de Gouverné (1873) en est un exemple. Il s'agit d'un homme atteint pour la troisième fois d'une blennorrhagie. Comme chez notre malade, le traitement avait été intempestif et les balsamiques avaient été administrés à la période aiguë de l'uréthrite concurremment avec des injections de tannin. Quelques symptômes de cystite ne tardèrent pas à se montrer et trois jours après l'envahissement de la vessie éclata un violent frisson, avec fièvre, douleur lombaire, céphalalgie et hématurie manifestement rénale. Sous l'influence des calmants et du régime lacté, ces symptômes tombèrent, mais à partir de cette époque les urines restèrent purulentes et très albumineuses. J'ai pu voir personnellement un cas analogue, qui mit pendant quelques semaines la vie du malade en très réel danger. Un étudiant en pharmacie, atteint de blennorrhagie, s'était soigné irrégulièrement lorsque, quinze jours après le début de l'uréthrite, il fut pris d'une série de frissons accompagnés de fièvre violente, d'hématuries et de douleurs vésicales excessives ; bientôt les urines se supprimèrent, le malade se mit à délirer et faillit succomber à de graves accidents urémiques. Il guérit cependant, mais conserva pendant des mois une albuminurie rebelle ; je l'ai perdu de vue depuis lors.

Cette forme aiguë de la néphrite blennorrhagique est heureusement une exception, et, dans les cas ordinaires, l'évolution de la complication rénale est d'emblée chronique. Il est rare que les malades s'aperçoivent du moment de

l'invasion du mal : ce n'est guère qu'au bout de plusieurs mois qu'on leur découvre fortuitement de l'albuminurie, et les seuls symptômes dont ils se plaignent sont un sentiment de lassitude et de courbature habituelle, sans douleur lombaire.

Un des plus curieux exemples qu'il m'ait été donné d'observer de cette variété de néphrite est celui d'un étudiant en médecine, autrefois mon condisciple dans les hôpitaux, et dont voici en quelques mots l'histoire. Ce jeune homme a le malheur de contracter une blennorrhagie en 1872 : il se soigne lui-même et prend prématurément du copahu, dès la première semaine qui suit les accidents aigus : quinze jours plus tard, il a une cystite et une épididymite ; il interrompt alors la médication qu'il reprend au bout de trois semaines. L'écoulement se tarit et la guérison semble complète, lorsque un an et demi après, en 1874, il constate par hasard qu'il a une abondante albuminurie. Malgré les soins et le régime, cette albuminurie persiste et aujourd'hui, quinze ans après l'infection, il a encore dans ses urines plus d'un gramme d'albumine par litre. Cependant, sa santé reste bonne ; il peut, sans trop de fatigue, exercer la pénible profession de médecin de quartier ; jusqu'ici il n'a point de désordres cardiaques, et les seuls malaises qu'il puisse imputer à l'albuminurie consistent en de légers troubles visuels. Aussi, après s'être beaucoup préoccupé d'abord de l'état de ses urines, a-t-il fini par se rassurer, et il se borne à suivre un régime tonique.

Ce fait prouve que la néphrite blennorrhagique peut avoir une évolution très lente, et qu'elle comporte un danger moindre, au total, que les autres néphrites chroniques. Le péril, en effet, dépend exclusivement du degré des lésions rénales ; or, le mode d'envahissement du rein, dans la pyélonéphrite qui nous occupe, rend compte de l'intégrité relative des fonctions de l'organe. Que se passe-t-il, en effet? L'altération débute par l'inflammation du bassinet et des calices, laquelle se propage secondairement à l'épithélium des tubes collecteurs. C'est bien une néphrite épithéliale ;

seulement elle porte sur un épithélium de second ordre comme importance. Plus tard, les lésions irritatives gagnent le tissu conjonctif intertubulaire sous-jacent, et les pyramides se sclérosent et s'atrophient; mais pendant longtemps la substance corticale, la seule importante au point de vue physiologique, reste relativement saine, et les tubes contournés, ainsi que les glomérules, continuent à fonctionner. Ceux-ci finissent par être envahis à leur tour, mais tardivement; encore sont-ce plutôt des lésions du tissu conjonctif interstitiel qui se produisent que des altérations épithéliales ; c'est du moins ce qui résulte des recherches expérimentales de Straus et de Germont, et ce que confirme la clinique.

Cette évolution anatomique explique comment les symptômes de la pyélo-néphrite blennorrhagique sont presque tous négatifs. Les troubles fonctionnels sont à peu près nuls, parce que la sécrétion rénale continue à se faire régulièrement, malgré l'altération des pyramides : très rarement on observe des désordres cardio-vasculaires, parce que les artérioles du rein sont loin d'être malades comme dans la néphrite interstitielle. Seule l'urine, par son apparence trouble et son mélange avec le pus, traduit l'inflammation de la muqueuse du bassinet et des tubes collecteurs.

Aussi n'est-il pas étonnant que dans ces conditions les accidents urémiques, qui représentent la suppression rapide et complète de la sécrétion rénale, soient véritablement très rares. On en a signalé pourtant, et dans un mémoire publié en 1879 dans les *Archives de médecine*, Garcin a rapporté quelques cas de néphrite blennorrhagique terminés par le coma urémique. Il y a donc lieu de faire des réserves au point de vue du pronostic, quoique, dans la grande majorité des cas, le danger que court le malade soit très atténué.

La pyélonéphrite blennorrhagique constitue une espèce d'un groupe naturel que rapprochent des conditions pathogéniques similaires, et il convient de passer en revue rapidement les autres variétés, au point de vue du diagnostic différentiel.

Les pyélonéphrites ascendantes peuvent être d'origine chirurgicale ou médicale. Des premières, j'ai peu de chose à vous dire, ne voulant pas empiéter sur le domaine de la pathologie externe. Il me suffira de vous rappeler, parmi les affections chirurgicales qui en sont le point de départ, les rétrécissements de l'urèthre, les hypertrophies de la prostate et généralement toutes les maladies de la vessie qui nécessitent le cathétérisme. Dans ces conditions, il arrive un jour où, malgré les précautions les plus minutieuses, il s'introduit dans les voies urinaires des microbes qui remontent le long des uretères et gagnent les reins, en y déterminant un mode d'inflammation tout particulier. Ce sont les agents de la néphrite chirurgicale, caractérisée anatomiquement par un gros rein congestionné, parsemé de petits abcès miliaires. A l'examen bactériologique, le pus de ces abcès fourmille de microorganismes, parmi lesquels on trouve une torulaire, le micrococcus ureæ, et les microbes ordinaires de la suppuration, les staphyloccus aureus ou albus.

Toutefois, je dois vous faire remarquer que l'introduction de ces organismes est loin de produire toujours les accidents de la néphrite chirurgicale. Pour que leur germination s'opère, il faut que la vessie et les reins soient préalablement malades; il ressort des très intéressantes recherches du professeur Guyon et de son élève Bazy, que tant que l'épithélium de la vessie et des uretères est intact, la pullulation microbienne est à peu près sûrement entravée, tandis qu'elle se fait à coup sûr, quand il y a exfoliation de la muqueuse vésicale et du bassinet.

Les pyélonéphrites médicales se rapprochent des précédentes par leurs causes étiologiques. Ici encore, la compression des uretères joue le principal rôle, soit qu'elle dépende de la présence d'un cancer de l'utérus, ou d'une ulcération tuberculeuse, ou d'un calcul enchatonné à l'orifice urétérovésical, ou enfin d'une pyélite spontanée survenue dans le cours d'une maladie infectieuse.

Nous avons en ce moment, dans la salle Delpech, un

exemple très démonstratif de pyélonéphrite d'origine calculeuse. La malade couchée au n° 7 est une femme de cinquante-trois ans qui depuis douze ans souffre de la gravelle.

Les cinq premières années elle a eu des coliques néphrétiques; depuis sept ans elle n'a plus eu de crises, mais elle élimine à tout instant du sable et de petits graviers. A son entrée à l'hôpital elle ne présentait comme symptôme de néphrite qu'une polyurie montant à 3 ou 4 litres par jour; puis tout à coup le tableau change; les urines deviennent louches, puriformes; on voit apparaître des symptômes d'ordre urémique tels que dégoût complet pour la nourriture, vomissements, œdème des pieds et des mains. Nous retrouvons bien ici le tableau des néphrites mixtes, mais il semble plus complexe que dans le cas précédent. Il est probable qu'en outre des lésions pyramidales dues à sa gravelle, elle a véritablement de la néphrite interstitielle de la substance corticale; c'est un degré plus avancé de la lésion rénale que chez la malade précédente.

C'est surtout la tuberculose rénale qui donne lieu à de véritables difficultés cliniques pour le diagnostic d'avec la néphrite blennorrhagique, et cela se comprend, puisque l'analogie des symptômes dépend de la similitude étiologique et pathogénique. La pyélonéphrite tuberculeuse est en effet, elle aussi, une néphrite microbienne, avec cette particularité que le bacille tuberculeux a deux modes d'introduction dans le rein : par la voie artérielle d'abord, sous forme d'embolies; c'est peut-être le cas le plus fréquent. En effet, pour peu qu'on se donne la peine de les chercher, on trouve dans presque tous les cas de tuberculose miliaire diffuse des tubercules du rein le long des artères dans la couche corticale.

Par la voie urinaire, l'entrée du bacille est moins commune, mais les lésions réalisent alors le type subaigu, très comparable à la néphrite des gonocoques. Les cas d'origine génito-urinaire, qui sont les plus nets, débutent souvent par un abcès caséeux de la prostate, suivi de cystite, puis de pyélonéphrite.

Comme pour la blennorrhagie, le début en est obscur, latent même, car il est masqué par la cystite, plus douloureuse encore qu'en cas de blennorrhagie. L'albuminurie peut être encore plus abondante, elle paraît moins constante que dans la néphrite vénérienne; la polyurie est la règle, plutôt du fait de la cystite concomitante que de la lésion rénale; enfin les complications cardiaques et les accidents urémiques sont tout à fait exceptionnels.

Le diagnostic étiologique se fera par l'examen de l'état général et par les caractères de l'écoulement. La connaissance des antécédents, l'existence des lésions de tuberculose pulmonaire ou génitale en seront la base. Enfin l'examen du pus mêlé à l'urine lèvera tous les doutes, en permettant parfois d'y constater la présence des bacilles.

En résumé, quand vous vous trouverez en face d'une néphrite mixte qui réunira certains caractères des variétés épithéliale et interstitielle, mais qui ne s'accompagnera pas de lésions cardiaques, pensez à la possibilité d'une pyélonéphrite microbienne qui sera presque toujours d'origine tuberculeuse ou blennorrhagique.

Le pronostic de la pyélonéphrite blennorrhagique est relativement bénin, et c'est une affection longtemps compatible avec l'existence; le fait du médecin que je vous citais tout à l'heure en est la preuve. Mais à un autre point de vue il est grave, car les lésions n'ont guère de tendance à disparaître et leur évolution normale est de s'accroître, bien qu'avec lenteur. La guérison complète est cependant possible, si de bonne heure, avant la fin de la blennorrhagie, on institue un traitement actif et rationnel. Notre malade, qui est albuminurique depuis près d'un an, a dépassé, je le crains, les limites dans lesquelles on peut espérer de voir s'effacer complètement la lésion rénale.

A quelle médication faut-il s'adresser pour obtenir ce résultat ? Tout d'abord, en présence d'une blennorrhagie non encore éteinte et caractérisée par des phénomènes aigus, il est absolument indiqué de proscrire absolument l'adminis-

tration des balsamiques, cubèbe, copahu et santal. La plupart des observations de pyélonéphrite montrent que dans ces conditions l'emploi prématuré et intempestif du copahu a toujours aggravé, sinon créé la complication rénale ; il faut donc rigoureusement s'en abstenir. A la phase aiguë de la néphrite, le régime lacté est absolument indiqué, ainsi que les grands bains chauds, les boissons délayantes et les révulsifs sur la région des reins, tels que ventouses scarifiées, ventouses sèches et cataplasmes sinapisés.

Les difficultés thérapeutiques commencent quand on est en présence d'une albuminurie confirmée, non fébrile, datant de plusieurs mois comme chez notre malade. En ce cas, quelle est la conduite à tenir ? Faut-il continuer à prescrire avec persistance la diète lactée, qui donne de si bons effets dans les néphrites épithéliales ? Je ne le crois pas. Le régime lacté, à la longue, est très débilitant et finit par lasser les malades ; de plus, il ne me semble pas indiqué dans cette variété de pyélonéphrite où les éléments sécréteurs du rein demeurent perméables et continuent à fonctionner régulièrement. Sans proscrire le lait, qui devra tenir dans l'alimentation une place importante, je crois qu'il convient de conseiller aux malades un régime mixte, composé de viande, de poisson, de légumes verts et même d'œufs, qui me paraissent utiles pour réparer les pertes que provoque l'albuminurie. Avant tout, ce qui est utile, c'est d'assurer un bon fonctionnement de la peau à l'aide de bains chauds excitants, tels que bains de Barèges ou de sel de Pennès, des massages, des douches chaudes et même froides l'été, si le sujet est vigoureux et réagit bien. Les toniques à l'intérieur ont leur utilité ; le fer, sous forme de tartrate de fer ou mieux encore d'eaux minérales, est indiqué plutôt que le quinquina, dont la teneur en tannin ne réussit pas à tous les estomacs. Enfin, pour combattre l'élément microbien de la maladie, j'ai l'habitude de faire prendre aux malades de l'acide borique en potion, à la dose de 0,50 à 1 gramme par jour. Cette médication est bien tolérée et il est rationnel

de s'adresser à un agent dont les propriétés antiseptiques ne sont pas niables, et qui offre l'avantage de s'éliminer en nature par les reins, sans avoir subi d'altération dans l'économie. Dans le même but, on a conseillé l'usage de la résorcine à petites doses, 0,20 à 0,25 par jour, mais je ne suis pas convaincu qu'elle conserve ses propriétés comme l'acide borique en traversant les reins.

Il va sans dire qu'à cette phase lointaine des accidents, il faut éviter tout ce qui pourrait les réveiller. C'est pour cela que l'emploi des balsamiques, tels que la térébenthine et la créosote, me semble contre-indiqué et peut-être dangereux. Pour le même motif, les malades devront s'abstenir de boissons excitantes susceptibles d'irriter les reins, telles que l'alcool, le café et surtout la bière ; ils devront également proscrire de leur alimentation certains légumes qui passent pour diurétiques, tels que les asperges, mais qui en réalité pourraient congestionner des reins déjà malades.

BLENNORRHAGIE UTÉRINE ET TUBAIRE

SOMMAIRE

Observation d'un cas de blennorrhagie utérine et tubaire. — Début par une vaginite franche, puis par une métrite : finalement symptômes pelviens douloureux compliqués de fièvre et constatation d'un empâtement périutérin. — Historique de la blennorrhagie féminine et de ses complications utéro-tubaires. — Comparaison clinique de l'évolution des gonocoques chez l'homme et chez la femme. — Phases successives de vaginite, de métrite et de pelvipéritonite : rareté relative des complications vésico-rénales. — Valeur des signes fournis par la palpation abdominale et le toucher utérin. — Modes de propagation du virus blennorrhagique : les troncs lymphatiques y prennent moins de part que le réseau sous-muqueux. — L'ovaire n'est presque jamais malade, mais il est toujours immobilisé par des adhérences vicieuses. — Conséquences de cette disposition au point de vue de la conception : fréquence de la stérilité à la suite de la blennorrhagie utérine. — Indications pronostiques et thérapeutiques.

Je vous ai entretenu récemment des complications viscérales de la blennorrhagie chez l'homme et de la néphrite qui en est la conséquence ; aujourd'hui je veux vous montrer les accidents qui se produisent, sous l'influence de cette même cause, sur l'utérus et ses annexes. Une jeune femme de vingt-huit ans, entrée dans notre service il y a quelques jours, vous présente un type instructif de ce genre d'accidents.

Marie S., couchée au n° 14 de la salle Delpech, est une femme de constitution moyenne qui n'a jamais fait de maladie sérieuse. Réglée tard, à seize ans, elle n'a pas eu d'interruption dans ses époques, qui étaient suffisamment abondantes et normales ; mariée à vingt-deux ans, elle n'a eu ni grossesse ni fausse couche.

Il y a deux mois, vers le 15 janvier, trois jours après un rapport avec son mari, elle s'aperçut qu'elle avait un écoulement verdâtre, purulent, empesant son linge : en même temps, elle souffrait en urinant, ne pouvait marcher sans fatigue et ressentait en permanence une sensation de pesanteur à la région lombaire.

A cette description, il est facile de reconnaître une vaginite, et ici le doute est d'autant moins possible que le mari de son côté a été atteint d'un écoulement uréthral blennorrhagique, et qu'il est encore en ce moment dans le service de M. le professeur Peter pour une arthrite scapulo-humérale relevant de la même origine.

Depuis la fin de janvier jusqu'au 1er mars, notre malade ne se soigne que très sommairement et son état reste à peu près stationnaire ; elle se sent fatiguée, affaiblie, mais peut encore vaquer à ses occupations. La douleur à la miction a du reste diminué, mais la pesanteur lombaire persiste et a plutôt augmenté.

Dès cette époque, en effet, il est facile de voir que l'utérus est le siège d'une congestion anormale, car, pour la première fois de sa vie, la malade a ses règles deux fois dans le mois de février, et celles-ci sont plus abondantes et plus douloureuses que de coutume. La dernière période qui s'est terminée le 5 mars, s'est accompagnée d'irradiations pénibles vers le bas-ventre et les cuisses. En même temps, phénomène nouveau, la fièvre s'est allumée ; la malade a éprouvé des frissons erratiques, des bouffées de chaleur, des transpirations nocturnes ; son appétit s'est perdu et elle a eu des nausées. C'est dans ces conditions que, voyant son mal empirer, elle est venue demander un lit à l'hôpital il y a huit jours.

Vous vous souvenez de l'aspect que présentait cette femme au moment de son admission. Pâle, les yeux cernés, l'air fatigué et souffrant, elle était manifestement anémique, mangeait mal et ne pouvait marcher sans se courber, comme la plupart des malades atteintes d'affections utérines. A

l'examen de l'abdomen, nous constations de la tension à l'hypogastre et un empâtement diffus au niveau de la fosse iliaque droite. En ce point, on sentait une rénitence profonde, une sorte de gâteau induré, de forme semi-lunaire, à convexité supérieure, qui débordait la ligne blanche et remontait jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. La palpation était douloureuse, surtout vers la partie inférieure. La percussion ne donnait pas de matité absolue, mais une différence d'élasticité au doigt et une notable diminution de sonorité dans toute la région correspondante à la rénitence.

C'étaient là les signes d'une péritonite exsudative circonscrite, englobant évidemment des anses intestinales soudées entre elles par des adhérences. Au centre de cette zone enflammée, on se rendait compte qu'il existait un noyau induré qui en était le point de départ. En palpant doucement et profondément la région on arrivait sur une tumeur circonscrite située au-dessus et en dehors de l'arcade de Fallope et dirigée parallèlement au pli de l'aine.

A gauche, la région iliaque était libre, et l'on n'y constatait ni empâtement, ni tumeur; mais la palpation ne laissait pas d'être douloureuse, quoique bien moins qu'à droite.

Le toucher vaginal donnait les renseignements suivants : Le vagin était chaud et douloureux, le cul-de-sac postérieur ainsi que le cul-de-sac latéral gauche avaient leur profondeur normale et n'étaient pas sensibles ; mais dans le cul-de-sac latéral droit, ainsi qu'à la région antérieure, la paroi vaginale était épaissie et le doigt éprouvait une sensation de rénitence diffuse autour du col, bien qu'il n'y eût pas de tumeur circonscrite. La pression en ce point était douloureuse.

L'utérus lui-même présentait quelques anomalies. Le col était sain, sans aucune apparence d'altération. Le corps utérin, plus gros qu'à l'état normal, était dévié dans sa direction, et peu mobile. Le col était incliné à gauche, tandis que le corps était rejeté à droite, du côté où existait l'empâtement de la fosse iliaque. Il était évident que l'utérus congestionné se

trouvait enclavé au milieu d'exsudats inflammatoires, car la moindre tentative de déplacement latéral de l'organe faisait beaucoup souffrir la malade.

Du reste, malgré ces lésions nettement phlegmasiques, les douleurs spontanées étaient modérées, bornées à quelques élancements dans le bas-ventre. Le seul trouble fonctionnel consistait en une gêne considérable de la miction qui était extrêmement pénible. Il existait une véritable paralysie de la vessie, en partie produite par la douleur, en partie due à l'inertie réelle des fibres musculaires vésicales, et le cathétérisme était nécessaire. Chaque miction déterminait une sensation de cuisson et de brûlure très intense, et ne donnait lieu qu'à une petite quantité d'urine épaisse et muqueuse. Il y avait donc certainement de la cystite et de l'uréthrite; cependant les urines n'étaient pas albumineuses et le rein paraissait indemne.

En résumé, nous trouvions chez cette femme des lésions indubitables de pelvipéritonite, occupant la fosse iliaque droite, la région ovaro-tubaire, et englobant la portion antérieure du col, ainsi que sa partie latérale droite. Malgré tout, l'état général était relativement bon; une fois couchée, la malade souffrait modérément, elle ne vomissait pas, seulement elle se plaignait d'un état nauséeux permanent et n'avait pas d'appétit. Le mouvement fébrile était médiocre : le pouls battait 100 pulsations, la température oscillait entre 38° et 39°, sans dépasser ce chiffre.

La marche de l'affection a été très simple. En raison de l'acuité des symptômes, je commençai par faire appliquer six sangsues au niveau de la fosse iliaque droite, et ultérieurement des onctions mercurielles ; simultanément, des injections vaginales de sublimé à 1/2000 furent pratiquées matin et soir, et les intestins tenus libres.

Dès le 14 mars, trois jours après son entrée, les douleurs abdominales s'étaient déjà calmées et les élancements spontanés avaient cessé. Les signes physiques persistaient sans changement, mais la palpation était infiniment moins dou-

loureuse : la rénitence intestinale semblait a s i moins complète. Le 17, la résolution de la péritonite s'accentuait encore davantage. L'empâtement abdominal était réduit de moitié, et presque indolent ; les culs-de-sac antérieur et latéral droit devenaient plus souples : l'utérus commençait à reprendre sa mobilité. Il devenait facile de sentir, en combinant la palpation avec le toucher vaginal, la trompe et l'ovaire formant une masse inégale, bosselée et encore douloureuse. Aujourd'hui, cette sensation est encore plus nette : on se rend parfaitement compte que la tuméfaction part de l'angle du corps de l'utérus, et va aboutir à l'ovaire en formant une sorte de cordon noueux qui se continue avec l'empâtement du tissu cellulaire du ligament large. C'est donc la trompe utérine qui est le siège principal et probablement initial de la lésion : il y a là une salpingite véritable, ayant entraîné l'inflammation du péritoine voisin, mais tendant à se résoudre et marchant maintenant vers la guérison.

C'est là, Messieurs, un type très net de blennorrhagie aiguë utérine et tubaire. Je préfère cette dénomination aux termes multiples, basés sur la lésion anatomique, par lesquels on a désigné cette affection, parce que les altérations anatomiques sont contingentes et variables suivant les sujets et aussi suivant l'intensité de la phlegmasie, tandis que la notion étiologique est nette et précise.

Voyez en effet combien de noms différents ont été donnés successivement à la maladie : pour Chomel, c'est de la métro-péritonite ; pour Gallard, du phlegmon périutérin ; Gueneau de Mussy adopte le terme plus compréhensif de périmétrite ; Bernutz et Siredey préfèrent celui de pelvipéritonite. Tous ces auteurs ont raison, car tous ont vu les divers éléments dont se compose cette inflammation complexe, qui intéresse à la fois l'utérus, ses annexes, le ligament large, les vaisseaux lymphatiques et le péritoine pelvien. Mais le siège anatomique de la phlegmasie, je le répète, est variable, et si, comme le fait paraît maintenant bien démontré, c'est la trompe utérine qui est initialement et principalement atteinte,

le péritoine veut s'enflamme si souvent qu'il donne à la maladie sa symptomatologie prépondérante. La notion étiologique, au contraire, a infiniment plus de valeur, car elle imprime à l'affection une marche spéciale et des allures particulières, très différentes des autres causes de phlegmasie utérine.

L'idée que la blennorrhagie atteint l'utérus et l'ovaire n'est pas nouvelle : elle remonte à Ricord, qui, avec son sens clinique admirable, avait du premier coup d'œil reconnu dans l'infection gonorrhéique une maladie générale, susceptible d'envahir les viscères profonds ; il en avait conclu que l'ovaire, analogue fonctionnel du testicule, pouvait être touché par le virus ; l'expression d'orchite féminine par laquelle il désignait la manifestation ovarienne de la blennorrhagie, exprimait cette idée avec infiniment d'esprit et de justesse.

Mais si la conception première appartient à Ricord, la description clinique de la blennorrhagie utérine est l'œuvre de Bernutz. Ce médecin distingué autant que modeste a laissé d'admirables pages qui peuvent encore servir de modèle, sur la marche et la symptomatologie de l'inflammation de la trompe, qu'il assimile à l'épididymite de l'homme. Depuis, les travaux de Siredey et les recherches plus récentes de Rémy (1879), ont achevé de mettre en relief la physionomie spéciale de la blennorrhagie utérine. Aujourd'hui, l'opinion de Bernutz que l'infection gonorrhéique atteint de préférence l'oviducte, est tout à fait confirmée : c'est une salpingite ; les faits nombreux recueillis dans ces dernières années par les chirurgiens, surtout par Lawson Tait en Angleterre, Terrier, Bouilly, Terrillon en France, ne laissent aucun doute à cet égard.

Il est intéressant, au point de vue de la pathologie générale et aussi de la clinique, de comparer les analogies et les différences qui existent entre la blennorrhagie de l'homme et celle de la femme.

Chez l'homme, l'infection gonorrhéique est toujours d'em-

blée uréthrale : de là elle s'étend souvent à la vessie et au rein, envahissant ainsi tout l'appareil urinaire. Par voie de continuité également elle peut atteindre les voies génitales, et l'on sait combien l'épididymite en est une manifestation commune; mais elle s'arrête là, et ne dépasse presque jamais cette limite; l'orchite véritable est presque inconnue tant elle est rare, si même elle existe.

Chez la femme, au contraire, la localisation initiale du virus est différente : c'est le vagin qui est le siège primitif de l'inoculation, l'urèthre n'est que secondairement atteint, et presque toujours d'une manière accessoire. L'uréthrite n'entre pas, pour ainsi dire, dans la symptomatologie essentielle de la blennorrhagie féminine; à plus forte raison la cystite et la néphrite, qui sont tout à fait exceptionnelles. Par contre, les manifestations utérines de l'infection sont la règle. D'après les relevés de Bernutz, le tiers des femmes affectées de blennorrhagie ont des accidents de pelvipéritonite : or, c'est précisément la proportion des complications d'épididymite chez l'homme, telle qu'elle ressort des statistiques de l'hôpital du Midi.

Le début des manifestations génitales est toujours une vaginite, caractérisée par une sensation de cuisson et de chaleur vulvaire, et par l'apparition d'un écoulement épais, jaunâtre, muco-purulent, qui dans les cas aigus devient sanguinolent. Il n'est pas rare, à cette période, de voir se produire de l'uréthrite, ou tout au moins de la congestion uréthrale, qui se traduit par de l'ardeur en urinant, une douleur après la miction et par la répétition fréquente des besoins d'uriner, mais ces phénomènes sont passagers et n'atteignent que rarement une intensité notable.

Cette période initiale, où prédomine la vaginite, se produit de deux à cinq jours après la contamination et dure en moyenne dix ou douze jours. Dans les relevés de Bernutz, une seule fois la pelvipéritonite s'est montrée le dixième jour; le plus souvent elle ne se développe guère avant la quatrième semaine, parfois même plus tardivement, au bout de six semaines

ou deux mois. Or, il est à remarquer que ce sont précisément les mêmes dates habituelles de l'apparition de l'épididymite chez l'homme. L'analogie se poursuit entre le moment de l'envahissement de la trompe et celui du canal déférent chez l'homme.

Mais avant cette période, l'utérus est devenu le siège de manifestations locales qui indiquent l'extension de la vaginite spécifique à la muqueuse utérine. Cette nouvelle phase de la maladie se traduit par des douleurs sourdes du bas-ventre, de la pesanteur pelvienne, de la fatigue en marchant, des irradiations pénibles vers la région lombaire. La palpation du ventre provoque une douleur sourde de l'hypogastre sur la ligne médiane. Au toucher, l'utérus paraît lourd et un peu douloureux quand on cherche à le déplacer ; le col, entr'ouvert et gonflé, laisse échapper une sécrétion épaisse, muco-purulente, parfois sanguinolente. A ces caractères on ne saurait méconnaître l'existence d'une métrite, qui succède à la vaginite initiale.

Les choses peuvent en rester là, mais le plus souvent, les annexes se prennent à leur tour, et l'inflammation utérine gagne la muqueuse tubaire. Cette troisième étape de la maladie, qui se confond insensiblement avec la seconde, a des symptômes particuliers : au lieu de rester limitée au bas-ventre, la douleur irradie vers les membres inférieurs et se fait sentir aux aines, aux cuisses et aux lombes. Non seulement la marche est difficile et fatigante, mais la station verticale devient très pénible, et les malades se tiennent courbées sur elles-mêmes, dans l'attitude si caractéristique que présentait notre malade au moment de son entrée à l'hôpital. Enfin les phénomènes réflexes, qui se montraient déjà du fait de la métrite, s'exagèrent encore davantage : la plupart des femmes se plaignent de troubles digestifs, de nausées, de vomissements, elles ont de l'inappétence et des signes d'embarras gastrique, leur langue est sale et saburrale.

Dès cette période, il est aisé de constater l'intervention du péritoine dans le tableau clinique de la maladie, et deux

symptômes nouveaux apparaissent : la douleur spontanée de l'abdomen sous forme d'élancements qui s'exagèrent à la pression, et la fièvre, laquelle se montre d'ordinaire assez médiocre, mais avec de grandes oscillations du matin au soir. Rarement le thermomètre dépasse 39° ; et il descend souvent le matin aux environs de la normale. L'aspect général des malades n'est pas celui de la péritonite : le facies n'est pas grippé, mais simplement fatigué : le visage est pâle, les yeux cernés : il y a de la langueur générale.

L'examen direct des organes génitaux est indispensable pour préciser le siège et l'extension des lésions. En pratiquant doucement et méthodiquement la palpation abdominale, on provoque une douleur assez vive au niveau des fosses iliaques. Cette douleur est presque toujours bilatérale, cependant elle prédomine constamment d'un côté, c'est ce que vous avez pu constater chez notre malade, qui souffrait à peine dans la région iliaque gauche, tandis que le plus léger attouchement provoquait à droite une sensation très pénible. La raison de la diffusion de la sensibilité abdominale est que les trompes enflammées par le virus gonorrhéique se prennent d'habitude simultanément, quoique inégalement, à l'inverse de l'épididymite qui est d'ordinaire simple et unilatérale.

Le siège de cette douleur provoquée correspond à une tuméfaction dont les caractères sont importants à connaître, puisqu'ils fournissent la preuve directe de l'inflammation de la trompe. En déprimant la paroi abdominale on constate en effet la présence d'un cordon douloureux, transversal ou oblique, situé en arrière et un peu au-dessus du ligament de Fallope, et qui semble se perdre dans le bas-ventre, au voisinage de l'utérus. Ce cordon est constitué par la trompe dilatée, indurée, qui forme le bord supérieur du ligament large. Souvent on sent le long de son trajet des inégalités et des bosselures ; les plus internes ordinairement petites, les externes plus volumineuses et marronnées ; il est possible, dans certains cas, de sentir l'ovaire congestionné sous l'apparence d'une petite tumeur arrondie fort douloureuse.

D'autres fois, et c'était le cas chez notre malade, autour de ce foyer inflammatoire central irradient des lésions péritonéales : on sent alors un empâtement plus ou moins diffus, constitué par des adhérences intestinales et des exsudats circonscrits, qui constituent une sorte de gâteau abdominal analogue à celui de la péritonite tuberculeuse, mais presque toujours unilatéral et localisé à la fosse iliaque.

Le toucher vaginal confirme les données fournies par la palpation. Deux cas peuvent se présenter : tantôt les culs-de-sac vaginaux sont libres, tantôt ils sont effacés par des exsudats inflammatoires. La première éventualité correspond aux cas types de salpingite exempts de toute complication péritonéale. La trompe seule est dilatée et augmentée de volume, sans que le ligament large participe à l'induration. Cependant ce n'est pas le fait le plus habituel, et presque toujours on constate un certain degré d'empâtement du ligament large. Comme conséquence de cette disposition anatomique, il se fait d'ordinaire une déviation utérine, le col de l'utérus se portant du côté opposé à l'engorgement, tandis que le col est entraîné dans le sens du ligament large malade. C'est ce qui existait très nettement dans le cas actuel.

En combinant le palper abdominal avec le toucher, on achève de se rendre compte de l'étendue des lésions phlegmasiques : il n'est pas rare de sentir l'ovaire et la trompe prolabés en arrière de l'utérus, dans le cul-de-sac de Douglas, et formant une tumeur inégale située au-devant du rectum. En pareil cas, la sensation de tumeur abdominale est beaucoup moins nette, et l'on ne constate guère qu'une rénitence profonde de la région pelvienne.

Il ressort de cette description que la pelvipéritonite est en définitive la lésion la plus commune à un certain degré de l'évolution de la blennorrhagie utérine, mais que l'altération initiale et prédominante est la salpingite.

Comment se produit l'inflammation de la trompe et par quel mécanisme le virus blennorrhagique envahit-il la mu-

queuse tubaire? Plusieurs opinions sont en présence. Pour les uns, la transmission du gonocoque virulent se fait par l'intermédiaire du système lymphatique; les troncs lymphatiques du col utérin et du ligament large en sont le véhicule, et les ganglions périutérins le réceptacle. A cette théorie se rattachent les noms de Lucas-Championnière et de Martineau qui, se fondant sur l'anatomie et sur les lois de diffusion des maladies infectieuses, admettent l'existence d'une lymphangite et d'une adénite spécifique. Pour les autres, la transmission se fait par simple continuité de tissu, l'inflammation du vagin se propageant au col et au corps de l'utérus, et celle de l'utérus gagnant secondairement la trompe.

Les faits cliniques semblent favorables à cette dernière théorie. Comme j'ai cherché à vous le montrer, les trois étapes successives de la blennorrhagie génitale, chez les femmes, se font lentement et progressivement, dans l'espace de quatre semaines environ. C'est bien l'allure d'une phlegmasie subaiguë envahissant successivement les muqueuses, peut-être, du reste, par l'intermédiaire des réseaux lymphatiques sous-épithéliaux. De plus, on ne trouve que rarement, au toucher vaginal, les points douloureux localisés aux points d'implantation du ligament large, qui correspondent au trajet des lymphatiques, et qui, d'après Lucas-Championnière, sont le siège d'une douleur fixe presque constante dans les lymphangites utérines. Chez les femmes atteintes de blennorrhagie, pendant les deux premières semaines, les culs-de-sac vaginaux restent libres et le col utérin est indolent.

Telle n'est pas la marche des vraies septicémies utérines dont la propagation se fait par les gros troncs lymphatiques; en pareil cas, c'est en quelques jours, presque en quelques heures que l'inflammation virulente se transporte et immédiatement après la pénétration de l'agent virulent, il y a déjà de la péritonite pelvienne.

Est-ce à dire que dans la blennorrhagie l'infection ne puisse emprunter également la voie lymphatique? Nullement. Il y

a même quelques observations où ce mode de propagation semble avoir été prédominant. Bernutz rapporte le fait d'une femme atteinte de vaginite blennorrhagique, chez laquelle on sentait le long du ligament large, près de son insertion à l'angle du col, un noyau douloureux provoquant des élancements à la pression, et paraissant être un ganglion enflammé. Six jours après, les signes d'une pelvipéritonite étaient manifestes.

Les deux modes de propagation peuvent donc exister, mais le transport direct du gonocoque par la muqueuse et les réseaux lymphatiques sous-muqueux semble être la voie de transmission la plus commune de l'infection. Pareil processus existe chez l'homme, et l'histoire de l'épididymite sous ce rapport est calquée sur celle de la salpingite blennorrhagique. D'ailleurs, ce n'est pas là un fait isolé. On sait, depuis les recherches de Klebs, que bon nombre de néphrites, particulièrement les néphrites chirurgicales, se produisent par le même mécanisme : les microorganismes pénètrent par l'urèthre dans la vessie, et de là remontent le long des uretères jusqu'au bassinet pour gagner, en dernière analyse, les tubes urinifères. Ce qui se voit pour le rein est applicable en tous points à la trompe utérine.

L'ovaire participe-t-il à la phlegmasie de l'oviducte? Le fait est possible ; il est loin cependant d'être prouvé. Ce qu'il y a de sûr, c'est que l'ovarite est beaucoup moins constante que ne le croyait Ricord, et que l'orchite féminine n'est pas un terme mieux choisi que l'orchite masculine. De même que le testicule n'est pas en cause dans la blennorrhagie de l'homme, de même l'ovaire reste en dehors du processus phlegmasique, au moins dans la majorité des cas.

Ce qui contribue à propager l'idée que l'ovaire est malade, c'est la forme que prend la trompe enflammée. Une des premières conséquences de la phlegmasie est en effet l'oblitération du pavillon par des exsudats inflammatoires et des adhérences vicieuses. Il en résulte une accumulation de sécrétion dans la cavité de la trompe, une véritable hydro-

pisie. Je vous montrais, il y a quelques jours, un double kyste tubaire trouvé à l'autopsie d'une tuberculeuse : vous avez pu voir que cet hydrosalpinx était constitué par une série de bosselures et de nodosités successives ayant la consistance et la forme de l'ovaire. Celui-ci, sans être atteint par l'inflammation, est refoulé soit en avant, soit en arrière de la trompe dilatée, et ordinairement sur un plan inférieur. Aussi, en touchant les malades, on sent une masse mamelonnée que l'on prend pour l'ovaire, alors qu'elle est en réalité formée par la trompe distendue.

Pourtant, sans être malade, l'ovaire n'en subit pas moins les conséquences de la phlegmasie spécifique, car le péritoine périovarien est presque toujours atteint. Delà des adhérences vicieuses et des complications souvent graves pour l'avenir. C'est une analogie de plus avec ce qui se passe pour le testicule, qui si souvent est entouré d'une coque inflammatoire produite par de la vaginalite adhésive.

La marche de la salpingite blennorrhagique est rarement très aiguë. Nous venons de voir combien elle se développe insidieusement. Une fois constituée, elle évolue avec lenteur, par une série de poussées fluxionnaires successives, et ce n'est qu'au moment de ces poussées que les symptômes affectent une réelle acuité. L'influence des règles, la marche, les fatigues corporelles, mais surtout les rapports sexuels et les excès génitaux sont autant de circonstances qui donnent un coup de fouet à la salpingite. Aussi est-il fréquent d'assister à des rechutes, voire même à des récidives, sous l'influence de ces causes irritantes, absolument comme chez certains individus on voit l'épididymite récidiver et reprendre de l'acuité à chaque écart de régime.

Lorsque la blennorrhagie utérine se comporte avec les caractères que nous venons de décrire, elle est d'un diagnostic facile. Mais à côté des formes de salpingite aiguë ou subaiguë, telle que nous la voyons évoluer chez notre malade, il en est d'autres latentes, dont la symptomatologie est obscure et dont l'origine blennorrhagique peut échapper, surtout en

ville, dans un milieu social où cette influence est moins soupçonnée. Voici en pareil cas ce qui se passe.

Un jeune homme, atteint anciennement de blennorrhagie, mais n'éprouvant plus le moindre écoulement gonorrhéique, se croit absolument guéri, et à l'abri de toute récidive. Il se marie. Sous l'influence de l'excitation génitale, un certain degré d'uréthrite reparaît, caractérisée, tantôt par une véritable sécrétion purulente, le plus souvent par un suintement opalin insignifiant comparable à la goutte militaire qui succède aux vieilles blennorrhées. Cette uréthrite, en apparence bénigne et non virulente, est en réalité spécifique et contagieuse, et la femme se trouve contaminée. Seulement, elle l'est d'une manière insidieuse qui déroute d'abord le diagnostic. Au lieu d'une vaginite aiguë, intense et douloureuse, elle présente une leucorrhée légère, presque indolente ; accompagnée seulement d'un peu de fatigue pelvienne et de pesanteur lombaire. Cependant, à ces symptômes s'ajoutent bientôt des signes de congestion utérine, et de métrite subaiguë : les règles sont douloureuses et reviennent plus fréquemment ; dans l'intervalle, la leucorrhée persiste : finalement les malades ont de la sensibilité ovarienne et des signes d'inflammation tubaire : elles deviennent anémiques, irritables, dyspeptiques, parfois même des manifestations hystériques d'origine génitale se déclarent.

Ce tableau n'est pas une conception théorique : j'ai observé dans ma clientèle cinq faits de ce genre, et j'ai pu suivre l'évolution d'affections utéro-tubaires dont l'origine réelle était une blennorrhagie mal éteinte du mari, datant de plusieurs années avant le mariage. La plupart de ces femmes sont restées stériles, et n'auront probablement jamais d'enfants. Parfois, les conséquences lointaines de ces gonorrhées méconnues sont encore pires. Je connais une dame, mariée à un homme qui pendant sa jeunesse avait eu une épididymite double, consécutive à une blennorrhagie. Non seulement elle n'est jamais devenue enceinte, mais, presque dès le début de son mariage elle présenta des signes

obscurs de congestion utérine. Pendant plusieurs années, les accidents se bornèrent à des douleurs pelviennes sourdes, exaspérées par la marche, les règles et les rapports sexuels : puis ces douleurs prirent un caractère d'acuité plus grand, et des signes non douteux de salpingite se manifestèrent. Après avoir essayé pendant plus d'un an tous les moyens thérapeutiques médicaux, il fallut se décider à enlever les annexes de l'utérus, et l'on trouva les trompes distendues par un liquide séropurulent, prêtes à s'abcéder. Sans oser affirmer que la blennorrhagie ancienne du mari ait été l'origine de toute cette évolution morbide, j'incline à le penser, parce que pendant plusieurs années, des récidives incessantes de l'uréthrite s'étaient produites chez lui, et qu'à chaque instant, à la moindre cause occasionnelle, l'écoulement reparaissait, comme c'est la règle chez beaucoup d'arthritiques.

C'est dire que la salpingite est loin d'être une affection bénigne, et que, d'une façon générale, il faut être très réservé sur le pronostic de la blennorrhagie utérine. Nous ne savons jamais, en effet, en face des accidents de ce genre, quel est le degré ni quelle est l'étendue des lésions tubaires. Le plus ordinairement, il y a hypersécrétion du contenu séreux de la trompe, ce qu'on a appelé hydrosalpinx ; et quand la sécrétion est très considérable, la rupture du canal peut s'ensuivre. D'autres fois, on peut rencontrer des épanchements sanguins intratubaires, et bien que ce soit une lésion exceptionnelle au cours de la gonorrhée, cette éventualité doit entrer dans les prévisions du clinicien, aussi bien que la suppuration possible de la trompe.

Heureusement, ces terminaisons dangereuses sont peu communes. Mais sans aller si loin, c'est déjà un grave préjudice pour les malades d'avoir une salpingite subaiguë qui entraîne des adhérences vicieuses, des oblitérations du pavillon de la trompe, des déviations tubo-ovariennes, et finalement la stérilité : d'autant plus qu'à chaque époque menstruelle les phénomènes fluxionnaires se ravivent et que l'affection subit une recrudescence périodique.

Pourtant il ne faudrait pas conclure, de ce que la trompe est le siège de lésions congestives et même inflammatoires, que toute espérance de guérison doit être abandonnée. Loin de là : on voit souvent des malades, atteints de salpingite manifeste, cesser de souffrir et ne plus présenter à la longue de lésions ni de troubles fonctionnels appréciables. Nous avons eu dans le service un bel exemple de ce retour à l'état normal d'une salpingite blennorrhagique avec pelvipéritonite qui avait été assez tenace pour qu'on eût songé à l'opération de Lawson Tait. La malade resta près d'un an dans le service, mais quand elle le quitta, elle n'avait plus l'ombre d'empâtement pelvien et paraissait tout à fait guérie; elle l'était bien véritablement, car depuis elle est devenue enceinte, a mené à terme sa grossesse et est en ce moment convalescente d'une bronchite aiguë qui d'offre rien de suspect.

Le traitement de la salpingite blennorrhagique n'est pas chose indifférente, et il varie suivant les phases de la maladie. Celle-ci est-elle aiguë, accompagnée de fièvre et de complications péritonéales, l'indication est des plus nettes : il faut appliquer d'abord des sangsues sur la fosse iliaque; puis, si la douleur persiste, recourir au vésicatoire et aux onctions mercurielles belladonées. Simultanément, on doit agir sur la muqueuse vaginale au moyen des injections antiseptiques de sublimé ou d'eau briquée qui ne font assurément pas disparaître l'inflammation utéro-tubaire, mais qui guérissent promptement la vaginite et tarissent ainsi la source première de l'infection. Ordinairement, en agissant ainsi, on voit disparaître les accidents péritonéaux, mais la trompe reste distendue, sensible et facile à enflammer: la résolution de la salpingite est incomparablement plus lente que celle de la pelvipéritonite.

Lorsque l'affection est passée à l'état chronique, l'intervention est plus délicate, et il faut distinguer, suivant qu'il existe une tumeur périutérine, ou que celle-ci fait défaut.

Tant que l'on sent une induration pelvienne, il est absolu-

ment indispensable de faire garder à la malade le repos au lit ou sur une chaise longue : c'est la première et la plus formelle indication. On cherchera à provoquer la résolution de l'inflammation tubopéritonéale par des révulsifs répétés, et notamment par des pointes de feu, dont l'application peut être réitérée souvent sans trop fatiguer les malades. Simultanément des bains prolongés et des irrigations tièdes sont d'une grande utilité, au moins autant en calmant le système nerveux qu'en agissant directement sur l'utérus. Il va sans dire que toutes les causes d'excitation des organes génitaux, surtout les rapports sexuels, seront complètement proscrits ; au moment des règles, il est utile de calmer l'éréthisme vasculaire et nerveux à l'aide de préparations d'opium, et parfois même de revenir à quelques applications de sangsues.

Quand au contraire il n'y a pas de tumeur appréciable et que les troubles fonctionnels se bornent à des douleurs pelviennes persistantes, c'est à la balnéation, aux douches, aux irrigations vaginales chaudes, qu'il faut s'adresser de préférence. Certaines eaux minérales à thermalité élevée, telles que Saint-Sauveur, Plombières, Vichy même, ont une réelle efficacité et amènent la sédation des accidents nerveux. On a recommandé à l'intérieur l'usage de l'iodure de sodium ou de potassium ; mais il ne paraît pas démontré que cette médication agisse d'une façon très évidente.

Il y a quelques années, à ces indications se bornait le traitement de la salpingite blennorrhagique ; aujourd'hui, la question de l'intervention chirurgicale se pose, et bien que je ne me reconnaisse aucune qualité pour la discuter devant vous, je ne puis cependant omettre de vous en parler.

La plupart des chirurgiens anglais[1], et quelques-uns de nos collègues français sont partisans de l'opération précoce dès que l'on a constaté l'existence d'une salpingite avérée, et ils pensent qu'il ne faut pas hésiter en pareil cas à enlever

[1] Voir le cas récemment publié d'oophorectomie pour une salpingite blennorrhagique, par W. White (*Brit. med. journ.*, p. 285, fév. 1889).

les ovaires et les trompes, à l'exemple de Lawson Tait. Les arguments qu'ils invoquent à l'appui sont les suivants : La femme atteinte de salpingite est condamnée à la stérilité, il n'y a donc pas d'inconvénient à la priver de ses ovaires. Elle est exposée à des accidents formidables, voire même à la mort subite, par suite de la rupture d'une trompe kystique ou suppurée ; or, cliniquement, les symptômes d'une lésion de ce genre sont souvent presque nuls, et il est impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, de prévoir, même approximativement, le degré des lésions tubulaires. Enfin, au point de vue chirurgical, l'opération est d'autant plus simple et plus inoffensive qu'on la fait plus tôt.

Ce sont là évidemment des raisons sérieuses, et il est certain que dans un assez grand nombre de cas une femme atteinte de salpingite doit être opérée avant que des accidents graves ne se soient produits. Doit-elle l'être toujours? C'est là une question de mesure qui ne peut guère être jugée que d'après les cas individuels.

Sans entrer dans une discussion qui n'est pas de mon ressort, je crois qu'il ne faut pas hésiter à provoquer l'intervention chirurgicale, quand on est en face d'une malade qui souffre depuis des mois et dont la santé générale s'altère ; ou qui présente des hémorrhagies fréquentes et des signes d'hématocèle ; toutes les fois en un mot que la lésion locale reste stationnaire et paraît s'invétérer, en troublant gravement la santé. Dans le cas contraire, je pense qu'il est préférable d'attendre, et le fait que je vous citais d'une femme guérie complètement au bout d'un an de traitement médical est une preuve qu'il ne faut pas toujours se hâter d'intervenir.

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

NÉVRITE RADICULAIRE DU PLEXUS CERVICAL

SOMMAIRE

Analyse d'un cas de paralysie radiculaire de Duchenne-Erb. — Paralysie et atrophie du deltoïde, du biceps, du brachial antérieur et des supinateurs : lésions concomitantes des muscles rotateurs de l'épaule, des fibres inférieures du trapèze et des muscles cervicaux profonds. — Diagnostic différentiel : il ne peut être question d'une pachyméningite cervicale, ni d'une myélite des cornes antérieures, ni d'une atrophie musculaire à type scapulo-huméral. — L'affection est une névrite. — Historique de la question. — Etude anatomique et physiologique du groupe musculaire présidant aux mouvements de l'épaule et sur la du bras. — Localisation anatomique du foyer de la névrite : Remarques double innervation du trapèze en rapport avec son double rôle fonctionnel. — Obscurité de l'étiologie de la plupart des cas de névrites radiculaires. — Pronostic et traitement.

Nous avons en ce moment dans nos salles un malade âgé de vingt et un ans, qui est atteint d'une atrophie spéciale de certains muscles du dos et de l'épaule. Il est sans fièvre et a toutes les apparences de la santé; couché, il ne paraît pas malade, mais il suffit de le faire asseoir pour constater qu'il ne se redresse pas franchement, mais par des inflexions latérales successives. Le cou est roide et les bras pendants. Veut-il regarder de côté, il est obligé de se tourner tout d'une pièce pour mouvoir la tête, comme s'il avait un torticolis. Pourtant il est facile de voir que chacun des mouvements de l'articulation du crâne avec la colonne vertébrale s'exé-

cute aisément; on peut lui faire baisser la tête, la relever, la renverser en arrière ou l'incliner latéralement sans déterminer de douleur. L'attitude embarrassée et maladroite qu'il présente tient à des altérations musculaires caractéristiques, qu'il est possible de préciser par l'analyse individuelle des mouvements de chaque muscle.

Tout d'abord, le deltoïde offre des troubles fonctionnels incontestables. Le malade est dans l'impossibilité d'écarter le bras du tronc; il ne peut pas davantage amener la main à la bouche, mouvement qui nécessite la contraction des faisceaux claviculaires du deltoïde; enfin, l'épaule ne peut être portée directement en arrière, ce qui prouve que les faisceaux postérieurs du même muscle sont intéressés. Aussi le bras garde-t-il une attitude pendante et un méplat notable se dessine au-dessous de la saillie acromiale. Cette paralysie deltoïdienne existe symétriquement des deux côtés, elle est plus prononcée à gauche qu'à droite.

Par contre, le malade peut encore lever les épaules, parce que le trapèze est intact, au moins dans ses fibres supérieures, acromiales et claviculaires.

Un second groupe de muscles, associés au deltoïde dans les mouvements de l'épaule, participent à sa paralysie; ce sont les rotateurs de l'humérus, le sus-épineux, le sous-épineux et le petit rond. La rotation de l'humérus en dehors est un mouvement que le malade ne peut exécuter.

Au bras, les fléchisseurs sont très atteints. Ainsi le biceps est évidemment diminué de volume, et ne produit, en se contractant, qu'une saillie médiocre; la flexion du bras n'est pas impossible, mais elle est imparfaite et incomplète. Le long supinateur est aussi touché, comme on peut le voir en faisant fléchir avec force l'avant-bras du malade et en essayant de le redresser. La corde dessinée par ce muscle reste flasque et n'a pas sa résistance normale. Il est probable que le brachial antérieur, congénère du biceps dans le mouvement de flexion du bras, est dans le même cas, car la région brachiale inférieure est amaigrie.

Enfin, il est presque certain que le court supinateur, est également paralysé, mais la démonstration du fait est un peu plus délicate. Vous savez, en effet, que dans les conditions physiologiques, la supination de l'avant-bras est produite par la contraction simultanée du biceps et du court supinateur ; le biceps agit de préférence quand l'avant-bras est étendu sur le bras ; le court supinateur agit surtout dans la position demi-fléchie. Or, vous pouvez constater chez notre malade que le mouvement de supination est presque nul, quelle que soit la position de l'avant-bras. En le lui faisant fléchir d'avance, de façon à neutraliser l'action du biceps, la supination ne se fait pas franchement ; nous devons donc en conclure que le court supinateur est altéré, bien que l'impotence ne soit pas complète.

Il existe aussi un certain degré de paralysie des muscles inférieurs de la nuque. Le malade relève imparfaitement la tête et le fait avec moins de force, ce qui tient au défaut d'action des muscles cervicaux profonds. Le splénius et le complexus, au contraire, sont bien conservés et dessinent leur relief normal ; l'amaigrissement de la partie supérieure de la nuque est peu marqué, alors qu'il est très prononcé à la région cervicale inférieure.

Le trapèze semble avoir ses fibres inférieures intéressées, alors que ses faisceaux supérieurs sont normaux. Ainsi, tandis que le malade élève facilement les omoplates et surtout l'acromion, il rapproche malaisément les deux épaules l'une de l'autre. Il est possible, du reste, que l'imperfection de ce mouvement tienne aussi à la parésie des rhomboïdes, qui sont associés au trapèze inférieur pour l'accomplir.

En résumé, l'analyse des troubles fonctionnels nous montre une paralysie motrice portant spécialement sur les muscles de l'épaule, sur une partie de ceux du bras et de l'avant-bras, enfin sur le groupe des muscles cervicaux postéro-inférieurs. A l'épaule, le deltoïde et les muscles rotateurs de l'humérus sont touchés ; au bras, le biceps et le brachial antérieur ; à l'avant-bras, les deux supinateurs ; à

la nuque, le trapèze inférieur, la couche profonde des muscles cervicaux et probablement les rhomboïdes. Au milieu de ces groupes de muscles dégénérés, il est remarquable de voir que quelques-uns sont restés sains : ainsi le triceps brachial, la portion supérieure du trapèze et les pectoraux. J'aurai l'occasion tout à l'heure de rechercher la raison anatomique de ces localisations morbides.

Tous les muscles paralysés sont en même temps atrophiés, ce qui donne lieu à une série de déformations caractéristiques. Ainsi, l'atrophie des muscles profonds de la nuque se traduit par une dépression de chaque côté des dernières vertèbres cervicales ; celle des muscles de l'épaule par un double creux au-dessus et au-dessous de l'épine scapulaire, par la saillie anormale de l'acromion et l'aplatissement de la région deltoïdienne ; enfin la disparition des fléchisseurs du bras et des supinateurs, par un amaigrissement extrême de la partie antérieure du bras, qui contraste avec le relief de la portion postérieure tricipitale. Par contre, l'avant-bras, la poitrine, les parties latérales du cou, où se dessinent les faisceaux supérieurs du trapèze, gardent leur apparence vigoureuse qui fait ressortir encore davantage la gracilité des muscles malades.

La sensibilité cutanée, dans toutes les régions atrophiées, est intégralement conservée, et nulle part on n'observe de plaques d'anesthésie ni d'hyperesthésie. Il en est de même de la sensibilité électrique : le malade ressent les secousses du courant, qui provoquent même chez lui une impression assez douloureuse ; mais la contractilité faradique des muscles atrophiés est très diminuée ; sur le deltoïde et les muscles de la fosse sus-épineuse, elle est nulle. Au biceps, la lésion est moins profonde, et l'application des éponges donne lieu à des contractions très atténuées, mais sensibles.

Le simple exposé des symptômes montre que nous sommes ici en face d'une variété particulière d'atrophie musculaire qui ne rentre pas dans les cadres ordinaires. Ce n'est pas là le type habituel des atrophiques, qui, même

arrivés à un état d'émaciation extrême, conservent la possibilité de faire tous les mouvements et chez lesquels la force seule est détruite. Ici, l'impotence fonctionnelle a été d'emblée presque complète et l'atrophie n'a fait que s'ajouter aux lésions paralytiques des muscles.

La rapide évolution des accidents prouve bien, d'ailleurs, qu'il s'agit d'une maladie spéciale. Il y a six semaines, ce malade était parfaitement bien portant et doué d'une vigueur musculaire remarquable. A cette date, il fut pris brusquement de douleurs névralgiques lancinantes et fulgurantes dans la nuque, les bras et les épaules. Cette période de crise aiguë dura huit jours, après quoi les souffrances se calmèrent ; mais presque aussitôt les forces diminuèrent, et l'affaiblissement fit de tels progrès que trois semaines plus tard le redressement de la tête et la flexion des bras étaient devenus presque impossibles. L'état actuel marque déjà une amélioration par rapport à ce qu'il a été il y a une quinzaine.

En remontant dans les antécédents du malade, nous apprenons que cette crise névralgique, qui a donné cette fois le signal indubitable des troubles atrophiques musculaires, n'est pas la première en date. Elle a été précédée, six mois auparavant, par des troubles fonctionnels de même ordre, mais infiniment moins intenses, auxquels le malade n'a point fait attention alors. A la suite d'un refroidissement, dit-il, il avait éprouvé, dans la région du cou, sur l'épaule et au bras, des picotements et de l'engourdissement, ainsi qu'une certaine difficulté à tourner la tête. Il avait pensé qu'il s'agissait d'un simple torticolis passager, tandis que c'était déjà un avertissement, avant-coureur de la lésion actuelle.

En somme, voici ce que nous pouvons conjecturer sur la marche de l'affection présente. Elle a débuté par une première phase de troubles fonctionnels vagues qui ont paru se dissiper tout d'abord complètement; puis est survenue une période aiguë très douloureuse, pendant laquelle se sont faites des lésions nerveuses ; enfin à cette période a succédé

une accalmie apparente, les souffrances ont alors cessé, mais les dégénérescences musculaires se sont accentuées.

A quelle maladie avons-nous ici affaire ? Evidemment, il ne saurait être question d'un torticolis, même symptomatique d'une lésion des centres nerveux. Il n'y a ni crampes, ni contracture, les symptômes actuels sont ceux d'une paralysie compliquée d'atrophie musculaire.

Ce ne peut être non plus une congestion de la moelle, affection toujours diffuse, ni une méningite cervicale même subaiguë. On voit bien survenir, au cours de cette dernière affection, particulièrement quand la dure-mère spinale est intéressée, des phénomènes douloureux, suivis d'atrophie musculaire, mais la marche des accidents est différente. C'est toujours une évolution lente, qui dure des semaines et des mois, donnant lieu à des élancements irradiés dans les membres supérieurs et aboutissant à des atrophies symétriques, mais celles-ci portent de préférence sur les interosseux et les fléchisseurs de l'avant-bras, presque jamais sur les muscles du bras. Aussi au cours de la pachyméningite cervicale hypertrophique, la distribution des muscles atrophiés n'est-elle nullement comparable à celle que présente notre malade, et l'attitude des bras et de la main est très différente. De plus, toutes les fois que l'on observe une méningo-myélite partielle ainsi localisée, elle reconnaît une cause locale bien définie, telle qu'un mal de Pott cervical, une exostose, un cancer vertébral : or, ici, rien de semblable n'existe, le rachis est absolument sain, et d'autant plus facile à explorer que les masses musculaires voisines ont en partie disparu.

Devons-nous penser à une myélite localisée aux cornes antérieures de la moelle, qui aurait détruit dans la région cervicale une partie des centres trophiques des muscles du bras et de l'épaule? C'est une supposition plausible, car cliniquement on voit parfois la paralysie infantile débuter avec cette localisation cervicale. Il y a quelques mois, le fils d'un de mes amis, sans cause apparente, a été pris de la

sorte d'une douleur vive rachidienne, et d'un torticolis aigu, sur la nature duquel on se méprit tout d'abord. L'intensité de la fièvre et l'abattement excessif du petit malade semblaient pourtant hors de proportion avec les symptômes locaux : on eût dit une fièvre typhoïde commençante, tant la prostration était considérable. Les jours suivants, on eut l'explication de ce pseudo-torticolis, en voyant le bras droit retomber inerte et très rapidement se produire l'atrophie des muscles du membre supérieur. Il s'agissait d'une paralysie infantile à début insolite, et d'un foyer de téphromyélite qui depuis a persisté, entraînant une monoplégie brachiale probablement définitive.

Chez notre malade, les choses se sont passées différemment, et il est peu probable que nous ayons affaire à une myélite véritable. D'ordinaire, en pareil cas, la fièvre ouvre la scène, et la douleur, quand elle existe, est intense mais passagère. Les accidents paralytiques sont beaucoup plus précoces, et dès le début ils se diffusent : ultérieurement on les voit se localiser, en même temps qu'apparaissent les atrophies musculaires. Or, ici, la phase douloureuse a duré toute une semaine, et quoique nous manquions de détails sur cette période initiale des accidents, elle ne semble pas, au dire du malade, avoir été accompagnée de fièvre. En outre, l'impotence fonctionnelle des muscles s'est manifestée progressivement, sans que la paralysie ait apparu d'emblée, ce qui n'aurait pas manqué en cas de myélite aiguë. Enfin, au lieu de s'atténuer à mesure que s'éloignent les phénomènes douloureux initiaux, nous voyons les accidents paralytiques et atrophiques s'accentuer davantage : c'est juste la marche inverse de la myélite qui commence à frapper tout un membre, et ne laisse de traces durables que sur certains groupes de muscles.

L'idée d'une atrophie musculaire progressive est encore moins soutenable, bien qu'il y ait des exemples de début rapide dans cette maladie, et que l'expression symptomatique définitive soit analogue. Mais ni la marche des acci-

dents, ni les troubles fonctionnels liés à l'atrophie musculaire ne sont comparables. Dans la maladie de Duchenne l'évolution est subaiguë ou chronique, jamais douloureuse : à peine les malades éprouvent-ils de l'endolorissement local d'apparence rhumatoïde ; on ne constate point ces élancements fulgurants ni ces crises atroces qui pendant huit jours ont torturé le malade. De plus, l'atrophie musculaire, toujours lente à se produire, n'entraîne pas d'emblée la suppression des fonctions musculaires : la contractilité faradique ne se perd pas, les mouvements sont longtemps possibles, malgré la faiblesse croissante ; des contractions fibrillaires locales annoncent le travail progressif de la dégénérescence. Ici, au contraire, dès le début la paralysie a été complète, et l'atrophie s'est faite en moins de trois semaines.

Vous pouvez d'ailleurs constater ces différences d'allures sur le malade qui est couché au n° 35 de la salle Chauffard. Cet homme est un atrophique qui au premier abord paraît atteint de symptômes similaires, car son atrophie est scapulo-humérale, et porte de préférence sur le deltoïde et les pectoraux. Mais il n'a jamais souffert : ses muscles ont disparu, fibre à fibre, sans névralgie prémonitoire. Chez lui l'impotence fonctionnelle est le résultat de la disparition des muscles, tandis que chez notre malade la paralysie est le phénomène initial, et l'atrophie n'a été que secondaire.

Ainsi, nous arrivons à cette conclusion, que l'affection actuelle n'est pas une maladie de la moelle ni de ses enveloppes, et qu'elle n'appartient pas non plus à la catégorie des atrophies musculaires d'origine spinale. Par exclusion, nous sommes amenés à diagnostiquer une lésion des racines des nerfs rachidiens : c'est en effet ainsi que se comportent les névrites, qui débutent d'ordinaire par une phase de douleurs intolérables, et déterminent secondairement l'impotence fonctionnelle ainsi que l'atrophie des muscles. D'autre part, il ne s'agit pas évidemment d'une affection localisée à un nerf périphérique. Les symptômes observés ne répondent pas à la description de la paralysie isolée du nerf radial, ni du

musculo-cutané, ni du circonflexe ; ni même de la paralysie de ces trois branches nerveuses réunies. Nous trouvons, dans les phénomènes complexes que présente le malade, des symptômes qui dépendent d'une lésion nerveuse bien plus générale, puisqu'elle comprend des filets du radial, du médian, du musculo-cutané, du circonflexe, et des nerfs cervicaux destinés au rhomboïde, au sus-scapulaire et au trapèze.

Cette affection singulière, qui occupe les racines nerveuses du plexus cervico-brachial, commence à être bien connue et c'est un cas de ce genre que vous avez en ce moment sous vos yeux. Comme il s'agit d'une maladie assez rare et dont il existe peu d'exemples, il n'est pas hors de propos de vous la faire connaître avec quelques détails.

Les premières observations de paralysie radiculaire du plexus cervical ont été publiées par Duchenne, qui avec son admirable sagacité clinique avait été frappé de l'association singulière des groupes de muscles paralysés. En effet, dans les trois cas qu'il avait étudiés, l'atrophie portait sur le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur, sans atteindre l'avant-bras ni la région pectorale. Il avait déduit de cette localisation que la lésion initiale siégeait très haut vers l'origine du plexus, en un point où les fibres nerveuses ne s'étaient pas encore dissociées pour pénétrer dans les nerfs périphériques. Ce raisonnement, fut confirmé de point en point par les autopsies ultérieures. En effet Erb et Remak, en Allemagne, ne tardèrent pas à signaler des faits de ce genre, et trouvèrent les racines rachidiennes des quatrième et cinquième paires malades. Depuis, la question a été très complètement étudiée dans deux mémoires remarquables, celui de Mlle Klumpke [1] en 1884 et la thèse de Secrétan la même année [2]. Actuellement le nombre des observations publiées s'élève à une trentaine, et j'ai contribué, pour ma part, à en faire connaître deux inédites, en dehors du cas qui nous occupe.

[1] Klumpke. *Revue de médecine*, p. 591, 1885.
[2] Secrétan. Thèse de Paris, 1885.

La distribution de la paralysie musculaire n'est pas un effet du hasard, elle correspond à une origine anatomique commune et à une association fonctionnelle physiologique. Les muscles, en effet, ne sont pas destinés à agir séparément : indépendamment de leur action personnelle et isolée, qui s'exerce dans certaines circonstances, ils agissent dans les mouvements d'ensemble dont ils font partie intégrante, et sont toujours alors associés à d'autres groupes de muscles synergiques.

Or le groupe deltoïde, brachial antérieur, biceps et supinateur constitue un des mieux définis anatomiquement et physiologiquement. On pourrait le dénommer le centre d'action des mouvements de l'épaule et du bras. Tous ces muscles entrent en effet en jeu dès qu'il s'agit de rapprocher le bras de la tête et d'élever la main vers la bouche. L'action du deltoïde et des muscles rotateurs de la tête humérale est indispensable pour donner un point d'appui au bras de levier brachial, et les autres gouvernent la flexion et les diverses attitudes instinctives de l'avant-bras.

Or ces muscles ainsi associés pour une fonction commune, tirent tous leur source nerveuse d'un centre situé dans le renflement cervical de la moelle. Si les filets nerveux terminaux leur arrivent par des branches distinctes, en apparence indépendantes, il n'en est pas de même quand on recherche leur origine réelle. Féré et Forgue, qui ont étudié à fond ce point d'anatomie nerveuse, ont mis le fait en lumière. En détruisant les racines antérieures des diverses paires rachidiennes cervicales, ils ont pu, grâce à la dégénérescence wallérienne, suivre les fibres à travers les nerfs du plexus brachial, et ont vu qu'elles allaient se distribuer à ce groupe des muscles scapulo-fléchisseurs dont nous venons de parler. D'autre part, en Angleterre, Ferrier et Burney Yeo sont arrivés au même résultat par l'expérimentation. L'excitation du renflement cervical et des racines qui en émanent provoque la contraction du groupe musculaire, et inversement, leur destruction le paralyse.

Il résulte donc de cette double série de recherches, que les nerfs qui se rendent au deltoïde, au biceps, au brachial antérieur et aux supinateurs sortent de la moelle par des racines soit communes, soit très voisines, et ont en définitive d'intimes connexions d'origine, encore qu'ils empruntent pour aboutir à leur destination des branches fort différentes du plexus brachial.

On est allé plus loin, et l'on connaît maintenant le trajet anatomique précis de ces fibres nerveuses. La paralysie des muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur et supinateur correspond à la lésion de la cinquième et de la sixième racine cervicale. Ici, on peut affirmer manifestement que cette lésion existe, comme dans les faits d'Erb et de Duchenne.

Mais ce n'est pas tout. Chez notre malade, la paralysie est plus étendue, et elle gagne une partie des muscles cervicaux profonds, ainsi que les fibres inférieures du trapèze. Or on sait que ces muscles sont innervés par des filets qui émanent de la troisième et de la quatrième paire cervicale.

Pour ce qui est du trapèze, le cas actuel fournit la démonstration la plus nette de la double innervation qu'il reçoit et de l'indépendance relative de ses deux ordres de faisceaux. Vous avez vu que seuls, les faisceaux inférieurs étaient altérés, tandis que les supérieurs gardaient leur forme et leur volume normal. Or, ces derniers reçoivent leurs branches nerveuses du spinal, tandis que les premiers sont animés par la troisième et la quatrième paire cervicale. Inversement, on connaît des faits cliniques où une affection bulbaire intéressant le spinal a donné lieu à une atrophie limitée au faisceau supérieur du trapèze, et respectant les faisceaux inférieurs.

Ce n'est pas là une simple curiosité anatomique : cette double source d'innervation répond au double fonctionnement physiologique du muscle, qui est à la fois un muscle respiratoire et un agent de mouvements de relation. Ici, la fonction respiratoire est intacte, et le spinal, qui l'entretient, n'a

subi aucune atteinte : au contraire, le rôle du trapèze dans les mouvements de l'épaule est aboli. Ce rôle consiste dans la fixation de l'omoplate en arrière, en même temps que le deltoïde l'applique au thorax en avant, dans les mouvements du bras : isolément, il contribue, avec le rhomboïde, à rapprocher les épaules en arrière et à ouvrir la poitrine. Ainsi la clinique, mieux que l'anatomie la plus fine, nous enseigne le rôle physiologique et l'innervation des différents faisceaux musculaires.

Nous pouvons donc limiter supérieurement la lésion : elle comprend les troisième et quatrième paires de racines cervicales. Sommes-nous en mesure de préciser ses limites inférieures ? Ici, des symptômes négatifs peuvent nous servir de guide. Lorsque la septième et la huitième paires cervicales sont intéressées, on observe la paralysie atrophique du triceps brachial, du grand dorsal et des faisceaux sternaux du grand pectoral. (La portion claviculaire de ce muscle, ainsi que l'a démontré Beevor, tire son origine d'un point plus élevé.) Or, chez notre malade, tous ces muscles sont intacts et se contractent bien : on peut donc affirmer l'intégrité des racines rachidiennes à partir de la septième paire cervicale. A plus forte raison n'observe-t-on pas le rétrécissement de la pupille qui est l'indice des lésions du centre cilio-spinal de la moelle, et qui a été parfois signalé lorsque la première paire dorsale des racines rachidiennes était intéressée.

En résumé, la paralysie atrophique complexe dont notre malade est atteint correspond à la lésion des racines des troisième, quatrième, cinquième et sixième paires cervicales, et elle ne s'étend pas au delà.

Il est à remarquer qu'avec des altérations motrices aussi considérables, il n'existe actuellement aucun trouble de la sensibilité. Je dis actuellement, parce que je suis persuadé qu'au début de l'affection il n'en était pas de même. Ordinairement il y a une période d'anesthésie qui correspond à la phase des douleurs névritiques. Dans un fait dont j'ai publié l'histoire, ces troubles sensitifs étaient très prononcés, mais

ont été passagers : la sensibilité reparaît en général très vite dans les nerfs malades, tandis que le retour des fonctions motrices est long à se produire, du moment que la fibre musculaire a subi les premières atteintes de la dégénérescence.

Si le diagnostic anatomique de la paralysie radiculaire peut se faire aujourd'hui avec beaucoup de précision, il n'en est pas de même du diagnostic étiologique qui dans le cas particulier reste fort obscur. D'habitude, on trouve pour expliquer la névrite radiculaire une cause locale, telle qu'une compression du canal rachidien et de la moelle. Duchenne a vu la paralysie survenir à l'occasion d'un cancer, d'une exostose des vertèbres cervicales, d'un mal de Pott. Plus souvent encore, les traumatismes du cou ont été signalés comme la cause déterminante des accidents, et les commotions, ainsi que les entorses du cou, ont fréquemment amené l'irritation des nerfs cervicaux. Mais, à côté de ces cas, où les facteurs étiologiques sont bien définis, il en est d'autres dont la cause échappe. Sécrétan, dans sa thèse inaugurale, relate cinq exemples de paralysie radiculaire en apparence spontanée, empruntés à Remak [1], à Erb [2] et à Launois [3]. On peut croire que parfois l'impression du froid n'est pas sans influence sur la production des accidents. Dufourt rapporte le fait d'une blanchisseuse qui éprouva les premières atteintes du mal après avoir porté sur ses épaules, par une journée très froide, un paquet de linge mouillé.

Il est possible que des causes lointaines, d'ordre viscéral, jouent également un rôle dans la pathogénie de la névrite radiculaire, bien que l'explication de pareils faits soit difficile à concevoir. J'ai fait connaître deux cas de ce genre [4] : l'un, survenu au cours d'une gastrite grave; l'autre, d'une netteté singulière, consécutif à la ponction d'un kyste du foie. Au

[1] Remak. *Berl. Klin Woch.*, p. 116, 1877.
[2] Erb. *Soc. de méd. d'Heidelberg*, 1884.
[3] Launois. *Revue de médecine*, 1881.
[4] Rendu. *Revue de médecine*, p. 737, 1886.

moment même où le trocart pénétra dans la tumeur, le malade ressentit une vive douleur à l'épaule et dans la région cervico-brachiale droite, et ce fut le point de départ d'une névrite qui pendant plus d'un an amena une paralysie atrophique du type Duchenne-Erb.

Chez notre malade, l'étiologie est tout à fait obscure. Le mal est venu insidieusement, sans cause apparente : il avait été précédé d'une crise d'engourdissement passager, quelques semaines auparavant, et cet engourdissement avait semblé produit par un refroidissement. Dans quelle mesure faut-il croire à cette influence pathogénique ? C'est ce que je n'oserais dire. Nous ne relevons, dans les antécédents du malade, ni fatigue, ni surmenage, ni traumatisme : il a eu, il y a trois ans, une fièvre typhoïde, mais bénigne et suivie d'une convalescence régulière. La seule particularité qui offre de l'intérêt, au point de vue de la prédisposition de cet homme aux accidents nerveux, est la suivante. Quelques semaines après sa fièvre typhoïde, il a eu des troubles cérébraux de nature maniaque, qui l'ont fait interner dix-huit mois à la Ville-Evrard. C'est donc incontestablement un nerveux : or, cette constatation est importante, car on sait combien fréquemment les névroses les plus variées s'engendrent et se développent dans les familles névropathiques. A défaut de cause pathogénique efficiente, il y a là une prédisposition dont il faut certainement tenir compte dans l'interprétation des phénomènes paralytiques actuels. Une occasion, qui chez un autre sujet n'aurait eu aucune influence, a peut-être suffi pour développer, sur un terrain ainsi préparé, une névrite grave.

Au point de vue pratique, quel va être l'avenir de cet homme, et quelles seront pour lui les conséquences de la paralysie radiculaire ? Dans la plupart des faits signalés jusqu'ici, les suites de l'affection ont été satisfaisantes. Après des vicissitudes assez longues, les malades finissent par guérir et recouvrent même, en général, l'intégralité de leurs fonctions musculaires. La contractilité électrique est la pre-

mière à reparaître : elle commence, chez notre malade, à se montrer au biceps, ce qui est d'un favorable augure, car on peut en conclure que nous avons dépassé la phase de dégénérescence, et que nous entrons dans la période de réparation.

Mais cette réparation est toujours lente, très lente à se produire, et elle exige au moins une durée de six à huit mois pour être complète. L'un des malades dont j'ai publié l'histoire il y deux ans, exécute maintenant tous les mouvements, mais son bras est loin d'avoir recouvré sa force primitive, et il reste atrophié dans une certaine mesure. Il est probable que jamais ses muscles ne reviendront à leur état normal. C'est donc, au total, un accident grave, qui, s'il ne compromet pas la vie, laisse après lui des suites durables, et parfois une infirmité définitive.

La thérapeutique n'est pas sans action sur la névrite radiculaire : il est même probable que si dès le début un traitement actif était institué, on arriverait dans une certaine mesure à enrayer les accidents. Mais la plupart des malades se font soigner quand la phase initiale est déjà passée, et que les lésions sont un fait accompli. L'indication formelle, à la première période de la névrite, est de recourir aux émissions sanguines locales répétées énergiquement le long de la colonne vertébrale, au point d'émergence des nerfs rachidiens : elles atténuent très certainement les douleurs intolérables dont souffrent les malades, et il est permis de supposer qu'elles diminuent la congestion locale, premier stade de l'inflammation des filets nerveux.

A la période actuelle, les révulsifs ont moins d'importance, pourtant je crois qu'ils ne sont pas inutiles. Je me rappellerai toujours qu'à l'époque où j'avais la direction d'un service à l'hôpital des Enfants, j'ai vu un petit malade, atteint de mal de Pott cervical avec une paraplégie complète et de l'atrophie musculaire des membres supérieurs, qui guérit complètement sous l'influence de l'immobilisation et de l'application régulière de pointes de feu le long de la colonne vertébrale.

Sans doute la lésion n'était pas identique, mais les racines spinales étaient également compromises; et témoin de ce fait, alors que le pronostic le plus grave avait été porté par les différents chefs de service de l'hôpital, je n'hésite pas à dire que les cautérisations ponctuées faites avec persévérance, contribuent dans une réelle mesure à la disparition des phénomènes inflammatoires.

En ce moment, le traitement le plus utile est l'électrisation des muscles atrophiés. Mais il faut l'employer avec discernement et avec modération, sous peine de raviver les accidents aigus et de ramener une rechute, résultat dont j'ai été témoin chez un malade. En général, il faut se garder d'électriser les muscles avant que toute douleur cervicale ait complètement disparu. Même dans ces conditions, il ne faut pas oublier que l'excitation musculaire trop précoce et trop intense retentit sur les nerfs et donne lieu à de l'irritation fonctionnelle, qui ramène une poussée aiguë de névrite. Il y a donc lieu d'expérimenter la faradisation avec prudence et de ne le faire méthodiquement qu'après plusieurs tâtonnements. Je crois que le plan le meilleur, en pareil cas, est de débuter par l'application de courants continus faibles, qui ne sont pas perçus par les malades et qui ne l'exposent pas à des retours offensifs de la névrite. Plus tard, quand il s'agit de réveiller la contractilité des muscles atrophiés, la faradisation est indiquée, et elle donne de bons résultats. Actuellement, notre malade est dans ces conditions, il n'a plus de poussées aiguës à craindre, et, sous l'influence des courants interrompus, nous commençons à constater le retour de la contractilité musculaire. Il y a donc lieu d'espérer que la phase de réparation qui se manifeste va continuer régulièrement, mais les progrès seront nécessairement lents et avant plusieurs mois, le malade ne retrouvera pas l'usage de ses muscles paralysés.

NOTE ADDITIONNELLE

Le malade est resté deux mois dans le service : au bout de ce temps, il a demandé sa sortie de l'hôpital. Les muscles, à cette date, avaient tous recouvré leur contractilité électrique, et les mouvements volontaires commençaient à s'effectuer avec moins de peine. Mais l'atrophie était encore prononcée et la faiblesse musculaire était extrême.

COEXISTENCE D'UNE ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE ET D'UNE PARALYSIE INFANTILE

TUBERCULOSE MILIAIRE INTERCURRENTE

SOMMAIRE

Atrophie musculaire localisée à la région delloïdienne chez un sujet atteint de pied bot : affection fébrile aiguë intercurrente.

Analyse de ces divers ordre de symptômes. Le pied bot est la conséquence d'une myélite infantile, compliquée de troubles trophiques. — L'atrophie deltoïdienne n'est pas le résultat d'une lésion locale de l'articulation, ni d'un rhumatisme, ni d'une névrite : elle est d'origine spinale. — Il existe simultanément des phénomènes de tremblement et de dégénérescence musculaire.

Relations entre l'atrophie deltoïdienne et la paralysie infantile. — Retentissement des lésions anciennes de la moelle sur les lésions récentes : recherches de Ballet et Dutil. — Modes pathogéniques différents de ce retentissement : formes aiguës, subaiguës et chroniques.

Fréquence de la tuberculose comme complication intercurrente : les phénomènes fébriles actuels sont une manifestation de la granulée.

La superposition de plusieurs états pathologiques chez le même malade donne toujours lieu à des accidents complexes dont le diagnostic est souvent malaisé à établir, et dont la physionomie clinique est fort singulière. C'est ce qui arrive pour un individu soigné actuellement au numéro 11 de la salle Chauffard, et dont l'histoire médicale soulève d'intéressants problèmes.

Les accidents qui amènent cet homme à l'hôpital sont

ceux d'une maladie aiguë fébrile : depuis trois semaines il a des frissons, de la fièvre à redoublements vespéraux, de l'oppression et des sueurs nocturnes : il a maigri et perdu l'appétit : son apparence est celle d'un typhique. Mais il suffit de quelques instants d'examen pour se convaincre que ces symptômes aigus masquent une affection chronique de vieille date.

L'an dernier, en effet, j'ai eu l'occasion de soigner déjà ce malade, pour une atrophie du deltoïde gauche, survenue assez rapidement, et presque sans douleur. L'impotence fonctionnelle remontait à quatre ou cinq mois, et avait été attribuée à un rhumatisme de l'épaule.

Ce n'est pas tout. Antérieurement à ces accidents scapulaires, ce malade avait une infirmité qui remontait presque à son enfance et qui s'était produite tout à fait dans les premières années de sa vie. Il avait un pied bot du côté droit, et une atrophie musculaire de la jambe correspondante.

Voilà donc, chez le même malade, une association de symptômes et de lésions très différentes. Pour apprécier convenablement les phénomènes actuels, il y a lieu de déterminer au préalable, la signification des accidents antérieurs, et de se demander : 1° quelle est la valeur du pied bot; 2° quelle est celle de l'atrophie deltoïdienne.

Le pied bot est très prononcé, et appartient à la variété dite varus équin. Il existe une rétraction considérable de la voûte plantaire en dedans, et son redressement est impossible. Le tendon d'Achille est également rétracté, et entraîne en haut et en arrière la région calcanéenne. Il en résulte une inflexion permanente du bord externe qui est devenu inférieur, tandis que la plante du pied regarde en dedans. Quand le malade se tient debout, il repose sur le bord externe du pied, et sur le moignon formé par les articulations métatarso-phalangiennes. En ce point existent de nombreuses callosités, et les orteils, incapables de se redresser, sont en flexion forcée.

Indépendamment de ces déviations articulaires, il existe des

troubles trophiques de longue date. Un mal perforant occupe depuis des années le moignon métatarso-phalangien, et autour de l'ulcération, les téguments sont complètement anesthésiques. Les ongles sont incurvés, striés et malades; la peau du dos du pied est indurée, lisse, violacée, intimement adhérente au tissu sous-jacent, comme dans certaines formes de sclérodermie. Elle est habituellement plus froide que la région correspondante du pied gauche, et se couvre souvent de sueur. La sensibilité de toute cette région est médiocre : le malade a une sensation constante d'engourdissements et de fourmillements : dans le lit, la jambe devient brûlante et sa température dépasse manifestement celle de sa congénère, il y a donc un certain degré de paralysie vasomotrice.

Les troubles de nutrition ne se bornent pas au pied malade. Tout le membre correspondant participe à l'atrophie. Les muscles du mollet ont à peu près disparu : leur absence est masquée par l'adipose du tissu sous-cutané, mais on se rend aisément compte que l'élément musculaire est très réduit. Il s'ensuit des troubles fonctionnels très accentués : la perte de la contractilité faradique est absolue et les réflexes tendineux sont nuls de ce côté. Enfin, l'articulation du genou est également altérée; il existe une fausse ankylose et un certain degré de rétraction du jarret : les mouvements de la jointure provoquent des craquements : les cartilages articulaires sont évidemment dépolis, bien qu'il n'y ait pas trace d'hydarthrose.

Cet ensemble de symptômes indique manifestement une lésion atrophique de vieille date, portant de préférence sur le groupe musculaire antéro-externe de la jambe : les déformations osseuses et articulaires en sont la conséquence secondaire.

Ce n'est pas là, à proprement parler, un pied bot congénital. Bien que la lésion remonte aux premières années de la vie, elle n'existait pas au moment de la naissance, le malade est très affirmatif sur ce point. Il nous raconte que,

vers l'âge de cinq ans, il eut une maladie fébrile, suivie d'une paralysie d'abord générale, puis localisée à la jambe droite. Cette description est assez précise pour nous permettre d'affirmer, avec de grandes chances de probabilité, qu'il s'est agi d'une myélite aiguë des cornes antérieures, laquelle a laissé des lésions persistantes au niveau du renflement lombaire.

Cette infirmité n'a d'ailleurs altéré en rien la santé générale de cet homme. Jusqu'à l'âge de quarante-quatre ans, il a joui d'une santé parfaite, exerçant un métier sédentaire (il est cordonnier), et n'ayant jamais eu de rhumatismes, malgré les conditions défectueuses du logement qu'il habitait. C'est à cette date qu'est survenue l'atrophie musculaire de la région deltoïdienne, dont je dois maintenant vous parler.

Le début des phénomènes atrophiques a été des plus insidieux. Quelques douleurs sourdes de l'épaule gauche, exagérées quand le malade faisait des efforts soutenus ou se fatiguait plus qu'à l'ordinaire, ont été le seul trouble fonctionnel ressenti pendant des mois. Mais la difficulté des mouvements de l'épaule faisait des progrès continus, et bientôt le malade eut de la peine à écarter le bras gauche du corps ; il s'aperçut en même temps que le moignon de l'épaule maigrissait. C'est à cette époque, l'an dernier, qu'il est venu se faire soigner une première fois dans mon service. Je lui trouvai une atrophie manifeste et déjà avancée du deltoïde, des muscles de la fosse sus-épineuse et du grand dorsal, laquelle contrastait avec la vigueur du biceps, du triceps et du trapèze : le méplat de la région deltoïdienne était très accusé et les mouvements qui nécessitaient la mise en jeu du deltoïde étaient impossibles. La contractilité faradique des muscles malades n'était pas absolument abolie, mais peu s'en fallait : et quand on faisait exécuter des mouvements volontaires ou provoqués de l'épaule, on voyait se produire ces petites contractions fibrillaires qui indiquent toujours la dégénérescence musculaire.

Le diagnostic, à cette date, méritait d'être discuté, car en dehors des muscles du moignon de l'épaule, tout le système musculaire de cet homme était complètement intact. Or, on pouvait songer, en présence d'une lésion ainsi localisée, à plusieurs hypothèses.

Le rhumatisme du deltoïde amène parfois, à la longue, la dégénérescence fibreuse du muscle, surtout quand il s'y est joint une inflammation de la bourse séreuse sous-deltoïdienne. Mais cette affection a une tout autre allure. La synovite sous-deltoïdienne est une manifestation aiguë, extrêmement douloureuse, qui dure à l'état d'acuité pendant une ou deux semaines; or, ici, l'affection a complètement été indolente. Cette différence est capitale. D'ailleurs, presque jamais, en cas de rhumatisme deltoïdien, l'atrophie musculaire n'est aussi prononcée; enfin, elle reste circonscrite au deltoïde, tandis qu'ici le grand dorsal et les muscles rotateurs de l'humérus étaient également touchés.

On ne pouvait pas davantage songer à une périarthrite scapulo-humérale. En pareil cas, l'atrophie est consécutive à l'ankylose articulaire, et celle-ci est persistante. Or, chez notre malade il est facile de démontrer que l'articulation est libre, et qu'il n'y a pas trace d'ankylose. L'omoplate ne suit pas les mouvements imprimés au bras; nous ne devions donc pas nous arrêter à cette hypothèse.

Une névrite locale du nerf circonflexe donne lieu parfois à des accidents atrophiques strictement limités au deltoïde et qui ressemblent singulièrement à ceux que nous constatons chez cet homme. Mais cette affection est presque toujours consécutive à un traumatisme ou à un refroidissement et elle se traduit par des douleurs névralgiques paroxystiques qui donnent à la maladie, dans ses premières phases, une physionomie toute particulière. La supposition d'une névrite de ce genre n'était pas non plus admissible.

Restait, par exclusion, l'hypothèse d'une atrophie musculaire d'origine spinale, et c'est à cette idée que je m'étais rallié, d'abord parce que dans le type scapulo-huméral de

l'atrophie progressive, le deltoïde est fréquemment atteint l'un des premiers, en second lieu parce que le grand dorsal et les muscles sus-épinaux et petit-rond participaient aux lésions dégénératives.

Ce que nous constatons aujourd'hui justifie pleinement mon diagnostic de l'année passée. En effet, depuis cette époque, les accidents ont marché, et l'atrophie s'est étendue à de nombreux groupes de muscles. Le triceps et le biceps, qui alors étaient intacts et vigoureux, sont complètement atrophiés, et le malade est sans force pour fléchir le bras gauche. Par contre, les muscles de l'avant-bras ont conservé leur relief et paraissent sains. Dans la région scapulaire, non seulement les muscles rotateurs de l'humérus sont touchés, mais aussi le grand dorsal, le grand rond, le rhomboïde et les faisceaux inférieurs du trapèze : le grand pectoral commence à s'amincir et participe très certainement à la dégénérescence. Les groupes des muscles thénar et hypothénar de la main gauche ont également subi une diminution notable. Et remarquez qu'il ne s'agit pas là d'un simple amaigrissement lié aux mauvaises conditions de la santé générale : c'est bien un travail atrophique qui se localise successivement à certains groupes de muscles en respectant les autres ; en sorte que le contraste est saisissant entre les parties restées saines et celles malades. Voyez le bras gauche de cet homme, il est mou, languissant, et retombe inerte sur les côtés du corps ; découvrez le membre inférieur correspondant ; c'est celui d'un athlète.

Il n'y a donc aucun doute à avoir : l'affection dont nous constatons les stigmates a les caractères d'une atrophie musculaire progressive, à début anormal et à évolution insolite, ressemblant au type scapulo-huméral de Duchenne. Jusqu'à présent, elle paraît exclusivement limitée au membre supérieur gauche et aux muscles du tronc du côté correspondant, sans que le membre supérieur droit en ait éprouvé la moindre atteinte.

Outre l'atrophie, qui est le symptôme capital, il existe

d'autres troubles nerveux concomitants. Je veux parler d'un tremblement très marqué, qui occupe non seulement la région correspondante aux muscles atrophiés, mais qui tend à se généraliser. Ce tremblement n'existait pas l'an dernier, il est de date récente. Il est surtout marqué au bras gauche, et là, il affecte les caractères de celui de la paralysie agitante, c'est-à-dire qu'il est continu et spontané, s'exaspérant sous l'influence des mouvements volontaires. A la jambe gauche, le tremblement spontané n'existe pas, mais il reparaît dès que le malade exécute un mouvement voulu, sous la forme d'une trépidation épileptoïde qui s'exagère quand on redresse brusquement le dos du pied. Cette exagération de la réflectivité plantaire détermine de l'incertitude dans la marche et une certaine titubation.

L'analyse de ces phénomènes montre qu'à côté du processus atrophique, le système musculaire est le siège d'une excitabilité anormale qui tient vraisemblablement à l'altération commençante de la fibre contractile, et probablement aussi à un certain degré d'irritation de la moelle et de ses racines motrices.

Il est à remarquer cependant qu'il n'y a aucune trace de contracture, ni même de crampes, ce qui exclut presque complètement l'hypothèse d'une sclérose latérale amyotrophique, et que d'autre part les réflexes tendineux sont supprimés. Or, dans cette dernière affection, l'exagération de la réflectivité tendineuse est un symptôme constant qui persiste aux membres inférieurs presque jusqu'à la fin de la maladie. Nous ne trouvons pas non plus les douleurs spinales et la sensation de constriction lombaire qui accompagnent ce genre de myélite. Il est donc probable que le tremblement ainsi que la trépidation épileptoïde de la jambe, sont plutôt en rapport avec les lésions dégénératives musculaires. Je crois qu'on doit les considérer comme des phénomènes paralytiques et non comme des phénomènes spasmodiques.

La parésie musculaire et l'impotence fonctionnelle coïn-

cident fréquemment, en effet, avec l'exagération de la réflectivité de la moelle.

L'intérêt du malade ne réside pas seulement dans l'analyse des symptômes morbides : mais surtout dans les conditions étiologiques qui ont précédé leur apparition. On peut se demander si l'influence du froid humide et d'une existence pénible constamment sédentaire n'ont pas été pour beaucoup dans le développement des accidents : mais ce ne sont là que des causes accessoires. Le point étiologique de beaucoup le plus important est le lien qui existe entre l'atrophie actuelle et l'ancienne paralysie infantile.

Cette relation pathogénique soulève, en effet, une question de pathologie générale des plus intéressantes : c'est celle de savoir si la moelle est prédisposée à s'enflammer de nouveau par le fait d'une lésion antérieure. Certains médecins le nient absolument, et tout récemment encore, Ross, en Angleterre a soutenu que la présence d'une cicatrice de myélite infantile n'exposait les malades à aucun accident ultérieur.

Tel n'est pas l'avis de la majorité des neuropathologistes, et il est admis aujourd'hui, que l'existence d'un ancien foyer inflammatoire dans la moelle est une cause fréquente de complications nerveuses pour l'avenir. Ballet et Dutil[1], il y a quelques années, ont étudié avec soin cette question de pronostic clinique, et ils ont réuni un nombre de cas suffisant pour démontrer absolument la fâcheuse influence qu'exerce la lésion primordiale de la moelle sur les localisations spinales secondaires.

Les éventualités qui peuvent en pareil cas se produire sont nombreuses, et elles procèdent suivant des types cliniques différents, tantôt d'une façon aiguë ou subaiguë, tantôt d'une façon chronique.

Le cas le plus simple, mais non le plus fréquent, consiste dans la répétition, à plus ou moins long intervalle, de poussées congestives qui se font vers la moelle, donnant lieu

[1] Ballet et Dutil. *Revue de médecine*, 1884.

chaque jour à un affaiblissement passager des membres, ou même à de la paraplégie véritable, et aboutissant finalement, soit à de l'atrophie, soit à une paralysie incurable. Ballet cite dans son mémoire un fait de ce genre absolument démonstratif.

Le plus souvent, dans les formes aiguës de l'inflammation secondaire de la moelle, ce sont des myélites tantôt diffuses, tantôt circonscrites que l'on observe, avec toutes les variétés symptomatiques que comportent ces différences d'évolution morbide. On a signalé de véritables paralysies ascendantes aiguës, atteignant en quelques jours les jambes, puis les bras, envahissant simultanément la vessie et le rectum, et se généralisant aux voies respiratoires ; la mort est alors la conséquence presque inévitable de cette diffusion des lésions.

D'autres fois, l'invasion est rapide et générale, mais les foyers inflammatoires se localisent et donnent lieu à des paralysies plus ou moins partielles. Le tableau clinique est alors tout à fait comparable à celui de la paralysie infantile. Un accès de fièvre violent ouvre la scène, suivi d'une courbature énorme, de douleurs articulaires et souvent de congestions viscérales : en très peu de temps, l'impotence fonctionnelle est complète : puis, après que la crise aiguë est passée, on voit revenir les mouvements sauf en certains points qui restent définitivement paralysés.

La cause occasionnelle, en pareil cas, est presque toujours l'impression du froid. Un de mes anciens élèves, le Dr Coudoin[1], en a rapporté un frappant exemple. Un jeune homme de seize ans, atteint dans son enfance d'une paralysie infantile qui l'avait laissé légèrement boiteux, reçoit un jour une pluie torrentielle et garde sur son dos ses vêtements mouillés : il est pris quelques heures après de fièvre, de courbature et de paraplégie. Raymond[2] a publié un fait du même genre.

[1] Coudoin. Thèse, 1879.

[2] Raymond. *Soc. biologie*, 1875.

Il est à noter que dans toutes ces observations la paralysie est strictement motrice, et que, à part quelques symptômes de fourmillements et d'engourdissement, la sensibilité générale reste absolument intacte, preuve qu'il s'agit bien d'une myélite antérieure, anatomiquement comparable à la paralysie infantile originelle.

Le même processus, au lieu d'être aigu, peut évoluer lentement, et donner lieu en quelques semaines, à de la paralysie compliquée d'atrophies musculaires plus ou moins diffuses. Tel le cas publié par Landouzy et Déjerine[1], et qui, à la rapidité près de l'évolution, ressemble singulièrement à notre malade actuel. Il s'agit d'un homme de cinquante-cinq ans, présentant des lésions anciennes de pied-bot et qui, en moins d'un mois, eut de la paraplégie et de l'atrophie musculaire. La mort survint par le fait d'une invasion de tuberculose miliaire, et l'on trouva simultanément les lésions anciennes de myélite qui avaient amené le pied-bot, et des lésions récentes de téphromyélite antérieure.

A côté de ces formes aiguës de myélite secondaire, survenant chez des sujets prédisposés par une ancienne lésion spinale, se placent les manifestations médullaires franchement chroniques. Celles-ci sont de beaucoup les plus communes, et notre cas s'ajoute aux nombreuses observations publiées successivement par Charcot, Hayem, Vulpian, Seeligmuller, etc. Le type clinique que l'on observe en pareil cas est toujours l'atrophie musculaire progressive, mais une variété d'atrophie dont l'évolution diffère quelque peu de la vraie, et qui se rattache par une filiation directe au groupe des myélites. Ainsi, il est assez commun de voir les accidents atrophiques débuter brusquement avec ou sans fièvre, et présenter une évolution rapide : en un ou deux mois, un muscle disparaît, et presque toujours, alors, les autres muscles voisins, surtout ceux qui sont associés dans

[1] Landouzy et Déjerine. *Paralysies générales spinales à marche rapide et curables. Revue de médecine*, 1882.

leur fonctionnement, se prennent simultanément. C'est ce qui est arrivé chez notre malade. En peu de semaines, le deltoïde s'est atrophié, et avec lui ses congénères fonctionnels, le sus-épineux et le petit rond. Ce n'est pas là ce que l'on observe dans la véritable atrophie progressive d'Aran Duchenne : là, les fibres disparaissent une à une, sans malaises prémonitoires, lentement et progressivement : et pendant fort longtemps le muscle conserve son fonctionnement normal en apparence et ses propriétés électriques, bien qu'il soit considérablement réduit de volume. Ici, au contraire, le deltoïde avait encore gardé une partie de sa grosseur, qu'il était déjà presque complètement paralysé : et, dès l'an dernier, quand l'atrophie était loin d'être excessive, la contractilité faradique du muscle était perdue. C'est là une distinction fondamentale qui caractérise ces pseudo-atrophies musculaires progressives suite de myélite et qui, comme vous le voyez, les rapproche des lésions atrophiques des muscles consécutives à la paralysie infantile. Vous n'ignorez pas, en effet, qu'en quelques jours la contractilité faradique se perd complètement dans cette maladie, même avant que l'apparence de phénomènes atrophiques se soit dessinée sur les membres paralysés.

Quelques autres caractères secondaires séparent cette atrophie de la maladie de Duchenne. Le début est beaucoup plus inégal, et les muscles atteints le sont très irrégulièrement. Tandis que les atrophiques vrais voient se prendre d'abord les muscles de l'éminence thénar, les interosseux, les extenseurs de l'avant-bras, avec une certaine symétrie d'ensemble, ici, l'envahissement musculaire est tout autre. Un groupe de muscles est atteint d'emblée, et l'atrophie s'y déclare rapidement, sans aucune symétrie. Rappelez-vous ce qui s'est passé chez notre malade. Le membre supérieur droit est resté constamment indemne, alors que tout le bras gauche était annihilé : l'avant-bras et la jambe, au contraire, n'étaient pas ou presque pas touchés.

J'ajouterai que ces atrophies myélopathiques sont peut-

être moins irremédiablement graves que les autres et qu'elles sont susceptibles de s'enrayer, voire même de se réparer dans une certaine mesure. Le malade de Landouzy et Déjérine dont je vous parlais tout à l'heure, était sensiblement amélioré, et semblait sur le point de guérir, quand survint la tuberculose qui l'enleva en quelques semaines.

En somme, il ressort de cette discussion que la présence d'un ancien foyer de myélite infantile constitue une prédisposition indubitable à de nouveaux accidents inflammatoires également localisés dans la moelle; et que l'atrophie musculaire est une des expressions symptomatiques habituelles des formes subaiguës et chroniques. On ne doit donc pas assimiler ces atrophies musculaires progressives à la maladie classique décrite par Duchenne : ce sont de vraies récidives de myélite, portant, comme les premières, sur les cornes antérieures de la substance grise, mais ayant un processus différent, essentiellement chronique. L'analogie de nature se poursuit jusque dans les conditions étiologiques, puisque la plupart du temps ces rechutes de la maladie originelle dépendent du surmenage, de la fatigue et du froid humide. Les maladies infectieuses intercurrentes ne laissent pas non plus de jouer un rôle important dans la pathogénie de ces atrophies secondaires.

Ceci m'amène à discuter le troisième point en litige dans l'histoire clinique de notre malade, à savoir l'origine de son état aigu actuel.

Ici encore, le diagnostic laisse place au doute. Si le symptôme prédominant est une dyspnée considérable, allant jusqu'à soixante respirations par minute, par contre, la toux est médiocre et l'expectoration presque nulle : l'état général est incomparablement plus mauvais que les signes locaux ne le feraient supposer. Nous ne trouvons en effet, comme seuls signes stéthoscopiques, que de la rudesse du bruit respiratoire et depuis quelques jours, des râles fins aux deux bases de la poitrine.

On ne saurait ici penser à de la grippe simple, qui quel-

quefois s'accompagne d'un cortège de symptômes typhoïdes, il y a déjà plus de quinze jours que cet état dure, et il va toujours s'aggravant.

On pourrait se demander, si en raison des conditions d'atrophie musculaire dans lesquelles se trouve le malade, une bronchite ne suffirait pas à expliquer ces accidents graves. Lorsqu'il y a paralysie des intercostaux en effet, les mucosités s'accumulent dans les bronches, et les malades s'asphyxient par impossibilité de les expectorer. Mais nous aurions dans cette hypothèse, une toux fréquente et à timbre spécial, cette toux que Trousseau nommait avec tant de raison éructante : nous constaterions la présence de râles volumineux et abondants aux deux bases ; rien de tout cela ne s'observe ici : les muscles intercostaux et le diaphragme ne sont pas paralysés, et les sécrétions bronchiques sont nulles.

Il est très probable, pour ne pas dire certain, que nous sommes en présence d'une tuberculose miliaire aiguë, à marche rapidement envahissante. Tout le prouve : la gravité extrême de l'état général, l'aspect typhoïde, l'émaciation rapide, le peu de signes stéthoscopiques en contradiction singulière avec l'intensité de la dyspnée, la marche de la température enfin, qui procède par grandes oscillations, ainsi qu'on l'observe dans les maladies infectieuses. Nous n'avons pas encore constaté la présence de bacilles dans les rares crachats qu'a expectorés le malade, mais vous n'ignorez pas que c'est précisément dans les formes de phthisie miliaire diffuse qu'on les rencontre le moins communément.

Resterait une dernière supposition : celle d'une poussée fébrile liée à la congestion spinale elle-même. On voit en effet parfois la fièvre s'allumer au cours de maladies de la moelle, et ici on peut admettre que le tremblement est en rapport avec un travail irritatif de la substance grise. Mais cette hypothèse est en contradiction avec la longue durée relative des accidents fébriles. Voici près de quinze jours que le pouls est à 120 et la température au-dessus de 38° : Or, s'il s'agissait d'une myélite, il y a longtemps que la paralysie serait

complète. Ici, au contraire, le malade maigrit, son atrophie progresse, mais il ne se paralyse pas. Cela suffit pour démontrer que les troubles nerveux spinaux n'ont aucune part à la fièvre.

D'ailleurs, c'est un fait d'observation clinique que les sujets atteints d'atrophie progressive ou de myélite chronique, sont fréquemment exposés à contracter la tuberculose. Tout malade en proie à une maladie longue, consomptive, est tuberculisable au premier chef, surtout quand il séjourne dans un milieu infecté: or cet homme est resté l'an dernier trois mois dans une salle d'hôpital; depuis, il a souffert de la misère et a vécu mal, à cause de sa double infirmité; autant de causes qui ont dû faciliter chez lui l'invasion de la tuberculose. Ce que nous savons des allures de cette maladie nous permet de comprendre comment après une incubation de plusieurs mois, la germination bacillaire a pu établir avec une extrême violence, et développer les accidents de la granulie. C'est dire que le pronostic est absolument grave et mortel à courte échéance.

ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE

CONSÉCUTIVE A UNE MYÉLITE SUBAIGUE[1]

SOMMAIRE

Atrophie musculaire à type scapulo-huméral d'origine spinale. — Différences avec la myopathie atrophique progressive. — L'atrophie n'est pas primitive, ni dépendante d'une paralysie infantile, mais consécutive à une myélite subaiguë. — Influence pathogénique probable de la blennorrhagie donnant lieu, d'abord à une atrophie localisée, puis à des phénomènes de paralysie diffuse. — Analogies cliniques entre la paralysie infantile, la myélite antérieure subaiguë et l'atrophie progressive : combinaison et associations de ces états pathologiques. — Indications thérapeutiques.

Messieurs,

Le malade dont j'ai à vous parler aujourd'hui est un homme de trente-deux ans, grand, vigoureux, offrant toutes les apparences de la santé, mais qui dans ces dernières années a maigri d'une façon considérable. En 1884, il pesait 200 livres, aujourd'hui il en pèse à peine 110. Du reste ce qui prouve bien son amaigrissement, ce sont les vergetures qu'il présente non seulement sur l'abdomen, mais aussi sur les bras et sur la partie antérieure des deltoïdes. Chez lui tous les viscères sont sains ; jamais il n'a eu de phénomènes fébriles. Seul l'appareil musculaire est touché. Ce malade est en effet atteint d'atrophie musculaire.

[1] Leçon rédigée par M. le Dr Chartier.

Examinons en détail les symptômes qu'il présente. Tout d'abord je tiens à appeler votre attention sur un fait important, c'est l'intégrité absolue de la face. La figure a conservé son embonpoint et son aspect normal.

Les membres supérieurs, au contraire, offrent une atrophie musculaire très prononcée surtout au niveau du bras où le deltoïde, le biceps, le triceps et le brachial antérieur sont considérablement réduits de volume.

Aux avant-bras, l'atrophie est moins marquée; il existe en arrière un aplatissement des muscles de la région postérieure profonde. Ici les extenseurs sont plus pris que les fléchisseurs qui cependant sont touchés.

Les mains sont aplaties, amaigries; les saillies que forment les éminences thénar et hypothénar ont disparu. Les interosseux sont conservés, mais très diminués de volume. Les doigts n'offrent pas l'attitude de flexion permanente qui les a fait comparer à une griffe.

C'est surtout au tronc que les lésions sont le plus prononcées et que l'atrophie atteint son maximum. En avant, les pectoraux sont presque complètement détruits; seules les fibres inférieures persistent et forment, quand on élève les bras, une saillie au-dessus de laquelle se voit une profonde dépression. Les petits pectoraux sont également envahis.

La région postérieure est mieux conservée. Les omoplates ne sont pas saillantes et se maintiennent appliquées contre le tronc, ce qui prouve que le grand dentelé est intact.

Le trapèze est un peu aminci, mais dessine néanmoins sous la peau sa saillie normale.

Il y a un certain degré d'atrophie des muscles des gouttières vertébrales; le malade est un peu voûté en marchant.

Les muscles des parois abdominales sont peu modifiés en apparence; mais en réalité, ils commencent à s'atrophier aussi. Ce qui le prouve, c'est l'impossibilité où se trouve le malade de se relever lorsqu'il est couché. Il y a, en outre, de la difficulté de la défécation par suite de la diminution d'action des muscles abdominaux. Mais l'on ne voit pas se

dessiner les anses intestinales ; et on ne peut dire qu'il y ait paralysie des muscles de la ceinture abdominale.

Les membres inférieurs sont moins atteints que le tronc et les membres supérieurs. Il y a plutôt un amaigrissement général qu'une atrophie localisée. Cependant à la cuisse le triceps et les adducteurs, à la jambe les extenseurs et les péroniers sont diminués de volume. Ces phénomènes sont plus accentués à droite qu'à gauche.

Malgré l'étendue des lésions musculaires les symptômes fonctionnels sont à peine marqués. Aux membres supérieurs tous les mouvements sont possibles, même ceux qui nécessitent l'action des pectoraux ; l'élévation du bras s'exécute bien malgré l'état du deltoïde.

Les mouvements de la main sont conservés, mais au dynamomètre on constate une diminution considérable de la force musculaire ; il est impossible au malade de porter des objets à bras tendu ; il se fatigue très rapidement.

Les mouvements de flexion et d'extension du tronc sont beaucoup plus difficiles qu'à l'état normal ; il y a même une certaine rigidité des muscles de la masse sacro-lombaire.

Du côté des membres inférieurs la marche est possible et même facile ; mais au bout de dix minutes, un quart d'heure au plus, le malade éprouve une grande fatigue dans les jambes avec sensation de douleur, mais sans crampes véritables, et il est absolument obligé de se reposer avant de recommencer à marcher. Il n'existe aucun signe d'incoordination motrice.

Cherchons maintenant à nous rendre compte de l'état de ces muscles atrophiés ;

Si l'on percute avec les doigts un des pectoraux, on détermine une contraction musculaire intense, non seulement dans le muscle touché, mais encore du côté opposé. Il y a donc hyperexcitabilité de la fibre musculaire au contact, au choc et augmentation de la contractilité idio-musculaire.

Si on tend le grand pectoral en élevant le bras et qu'on le maintienne ainsi quelques instants on voit se produire spon-

tanément des contractions fibrillaires. Ce fait est important, car il indique l'existence de fibres malades possédant un degré d'activité supérieure à la normale. Ce signe augmente sous l'influence du froid, du toucher, de la contraction volontaire.

Mais sur aucun des muscles malades il n'y a de contracture ni de rétraction ; à ce propos je vous dirai qu'il faut éviter de confondre ces deux termes qui désignent deux choses différentes. La contracture est une contraction tonique permanente ; la rétraction est due à la formation d'un tissu fibreux particulier, inodulaire, lequel revient peu à peu sur lui-même.

La contractilité électrique est conservée, seulement la contraction est moins vigoureuse dans les muscles les plus atrophiés.

La sensibilité est absolument intacte, il n'y a aucun trouble vaso-moteur ; pas de cyanose, pas de sueurs locales ; aucune altération trophique des téguments.

L'analyse des différents symptômes que nous venons de passer en revue montre bien qu'il s'agit chez ce malade non d'une paralysie mais d'une atrophie, détruisant fibre à fibre les muscles. C'est donc un type d'atrophie musculaire : si l'on ajoute à cela la chronicité de l'affection qui dure depuis quatre ans on arrivera facilement au diagnostic d'atrophie musculaire progressive.

A quel type répond cette variété d'atrophie ?

On sait que d'après Duchenne il y a trois types principaux d'atrophie musculaire progressive : un premier type débutant par les muscles de l'éminence thénar pour s'étendre de là aux membres supérieurs ; un deuxième type intéressant d'abord les muscles du thorax et des épaules, enfin un troisième commençant par les membres inférieurs et la région lombaire. Cette dernière forme est la plus rare.

Chez notre malade il s'agit du type scapulo-huméral.

Il y a quelques années ce diagnostic aurait suffi ; mais aujourd'hui la question est devenue plus complexe.

Parmi les malades atteints d'atrophie musculaire progressive, les uns ont une simple lésion musculaire, les autres une affection du système nerveux; de là leur division en deux groupes, les myopathiques et les myélopathiques.

Ce fait a été démontré par les travaux de Landouzy et Déjerine, travaux qui ont paru dans la *Revue de médecine* de 1885.

Dans tous les cas d'atrophie musculaire progressive, on doit donc se demander quelle est l'origine de la lésion et s'il s'agit d'une affection musculaire ou d'une affection du système nerveux.

Landouzy et Déjerine ont fait connaître des caractères différentiels précieux qui permettent d'établir le diagnostic.

Dans la myopathie atrophique progressive, le début a lieu par la face; le malade offre ce qu'on appelle le facies myopathique : lèvres grosses, physionomie terne, masque immobile, inocclusion des yeux pendant la veille et le sommeil.

La topographie des lésions est également différente. Il y a une conservation à peu près indéfinie de certains muscles : tels sont les sus et sous-épineux, les sous-scapulaires, les fléchisseurs du poignet et des doigts. Presque jamais on n'observe l'attitude en griffe de Duchenne.

Les muscles altérés ne sont jamais le siège de contractions fibrillaires : il se détruisent sans passer par la période d'excitation contractile. A la longue, ils se rétractent par transformation fibreuse : leur destruction est d'ordinaire masquée par de la pseudo-adipose.

La marche de la maladie est très lente, dix, quinze, vingt ans. Elle débute dans le jeune âge et persiste pendant toute la vie.

Enfin la myopathie est presque toujours héréditaire.

Aucun des différents caractères propres à la myopathie que nous venons de passer en revue, n'existe chez notre malade et nous pouvons dire que chez lui il s'agit d'une myélite chronique des cornes antérieures avec prédominance au niveau du renflement cervical.

Nous devons maintenant nous demander si l'atrophie musculaire progressive est ici primitive ou secondaire.

Deux affections peuvent la simuler ou y prédisposer : une paralysie infantile, une myélite antérieure subaiguë (paralysie spinale de l'adulte).

Les antécédents du malade et la marche de l'affection peuvent seuls trancher la question. Quant à la supposition d'une sclérose latérale amyotrophique, l'absence de contracture et de phénomènes bulbaires permet de l'écarter immédiatement ici.

On ne peut pas non plus songer à une ancienne paralysie infantile. Le malade s'est toujours bien porté jusqu'à il y a quatre ans. D'ailleurs, en pareil cas, les lésions sont presque toujours localisées ; il y a atrophie d'un membre ou d'un segment de membre, exceptionnellement elle se généralise comme ici.

Reste l'hypothèse d'une paralysie spinale de l'adulte ; mais alors le début est brusque, accompagné de fièvre, de douleurs, de troubles gastriques ; la paralysie constitue le symptôme initial, l'atrophie ne vient qu'ensuite ; la réaction de dégénérescence est précoce ; enfin, il se produit un arrêt de la maladie sans envahissement ni généralisation ultérieure.

Si nous étudions les antécédents de notre malade, nous retrouvons un tableau clinique non identique, mais comparable dans une certaine mesure.

Jusqu'en mars 1884, il a toujours joui d'une santé parfaite. A cette époque, il contracte un chancre simple suivi de bubon suppuré.

En décembre 1885, il est atteint d'uréthrite blennorrhagique à la suite d'excès génitaux ; quinze jours après, d'orchite et d'arthrite du genou droit. Notez, Messieurs, ce dernier phénomène qui constitue toujours un accident sérieux, non seulement au point de vue articulaire, mais aussi au point de vue de l'état de la moelle.

Ces arthrites ne sont point en effet de simples lésions

locales; elles éveillent toujours un contre-coup sur la moelle; et l'atrophie qui les accompagne, n'est pas une myosite de voisinage, mais un trouble de nutrition d'origine centrale.

Ici, l'atrophie a débuté par la jambe et le triceps crural du côté droit, mais en même temps il y a eu des douleurs lombaires vives, c'est-à-dire des phénomènes d'irritation spinale, de myélite.

Quelle est dans cette affection spinale, le rôle pathogénique de la blennorrhagie? Faut-il regarder l'infection gonococcique comme ayant atteint la moelle? Je ne le pense pas. Le malade avait surmené son système nerveux par des excès, et au moment de son orchite, il s'était fatigué outre mesure à un bal; il y a donc eu fatigue locale des membres et surmenage génito-spinal : la moindre cause pouvait dans ces conditions servir d'occasion au début de la maladie.

Quoi qu'il en soit, à cette date il entre à l'hôpital Laennec dans le service de M. Legroux, avec des phénomènes de paraplégie incomplète accompagnée de lombalgie et de douleurs en ceinture; on le considère comme atteint de myélite antérieure subaiguë et on le soumet à une révulsion active.

A ce moment il ne présentait pas d'amaigrissement, mais de l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs avec une atrophie locale du membre inférieur droit.

Au bout de six mois, la marche devient possible et la santé générale est assez bonne pour qu'il puisse reprendre son travail.

Il reste ainsi sept à huit mois, mais après de nouvelles fatigues et probablement une récidive de ses excès vénériens, il est pris de fourmillements aux membres supérieurs, avec sensation de courbature et de douleurs vagues dans les reins. Il vient alors à la consultation, il y a trois mois, on lui trouve de l'atrophie et l'état actuel.

En résumé, les phénomènes qu'a présentés ce malade peuvent se diviser en deux périodes :

1° Sous l'influence du surmenage de la moelle et probablement aussi de la blennorrhagie se produit une affection

subaiguë de la moelle avec atrophie limitée à la région articulaire;

2° Après une accalmie, apparaissent d'une façon lente et insidieuse des troubles de nutrition des cellules de la moelle avec une atrophie musculaire à tendance progressive.

Faut-il distraire ce cas des atrophies vraies? Je ne le crois pas. Bien que l'atrophie soit en réalité deutéropathique, elle a les allures cliniques de la maladie de Duchenne.

Du reste, il y a une étroite parenté entre la paralysie infantile, la myélite antérieure subaiguë, et l'atrophie progressive.

Dans ces trois maladies on observe le même processus fondamental, la marche seule est différente. Aussi la ligne de démarcation entre ces trois états n'est-elle pas très nette; ils peuvent se fusionner, se succéder ou se combiner.

La clinique permet d'ailleurs de s'en rendre compte assez fréquemment.

Nous avons eu, vous vous le rappelez, dans le service un cordonnier atteint, à l'âge de cinq ans, de paralysie infantile avec pied bot et, trente ans plus tard, d'atrophie musculaire progressive à type scapulo-huméral.

Carrieu, dans sa thèse inaugurale (Montpellier, 1875) cite des faits analogues de paralysie infantile suivie ultérieurement d'atrophie musculaire progressive.

Quinquaud et Hayem ont observé chacun un cas dans lequel il y a eu d'abord myélite antérieure subaiguë, puis atrophie musculaire progressive.

Notre malade paraît rentrer dans ce dernier type ; il a eu une myélite subaiguë, puis rapidement de l'atrophie musculaire progressive.

Enfin, Coudoin (thèse 1879) a vu successivement chez le même malade, une paralysie infantile, une paralysie spinale antérieure et l'atrophie musculaire progressive.

En réalité, comme le fait remarquer Ballet (*Revue de médecine*, 1884), c'est toujours le même processus avec des variations d'acuité et d'intensité, et l'on peut voir survenir

dans ces myélopathies secondaires, tantôt des poussées aiguës avec parésie passagère, tantôt des poussées aiguës ou subaiguës à forme de myélite antérieure plus ou moins étendue : enfin, des dégénérescences chroniques, constituant soit de la téphromyélite antérieure chronique, soit de l'atrophie musculaire progressive.

Ici, le pronostic que nous devons porter est très grave, car non seulement le muscle est détruit, mais son centre trophique est supprimé. De plus, une fois la maladie constituée, les lésions persistent et tendent à se généraliser.

Cependant nous pouvons peut-être espérer, en raison du point de départ irritatif, que la lésion spinale est encore susceptible de s'enrayer, ainsi que cela s'est déjà produit la première fois chez ce malade; mais la diffusion des symptômes atrophiques rend cette espérance bien précaire.

Quant au traitement employé, il a consisté en révulsifs (pointes de feu) sur la colonne vertébrale et dans l'application des courants continus. Il faut y ajouter les bains sulfureux, le repos des muscles, l'absence de surmenage de la moelle. Nous avons également donné de la noix vomique et suivant la méthode de Hammond, 10 gouttes de solution d'ergotine à chaque repas.

NOTE ADDITIONNELLE

Après un traitement de cinq semaines, le malade a quitté l'hôpital légèrement amélioré, et ayant retrouvé quelques forces ; l'atrophie musculaire ne s'était pas modifiée, mais n'avait pas paru progresser. Depuis, nous n'avons pas revu ce jeune homme.

PARALYSIE DIPHTHÉRIQUE

SOMMAIRE

Paralysie diphthérique généralisée consécutive à une angine couenneuse : accidents syncopaux, troubles fonctionnels de l'ouïe et de la vue : guérison lente. — Caractère de la paralysie diphthérique : époque tardive de son apparition, ses tendances à la diffusion, quelle que soit la porte d'entrée de l'infection et la gravité initiale de la diphthérie. — Ces paralysies diffèrent absolument des parésies consécutives aux autres maladies infectieuses. — Recherches anatomo-pathologiques de Vulpian, Charcot et Déjerine. — Recherches microbiologiques récentes de Roux sur le bacille de Lœffler et son mode de germination. — Ce n'est pas la pullulation bacillaire, mais l'infection du sérum par le microorganisme, qui donne lieu aux complications paralytiques. — Application de ces données à la clinique et comparaison des faits expérimentaux avec les diverses formes des accidents diphthériques.

Vous avez vu se dérouler devant vous toutes les phases d'une diphthérie grave, qui en ce moment se termine par une paralysie généralisée. Le fait, assurément, n'a rien d'insolite, mais je tiens néanmoins à vous en parler, parce que les récentes recherches de microbiologie ont rajeuni la question, et donné la clef d'une série de particularités cliniques jusqu'alors inexpliquées.

En quelques mots je vous rappelle l'histoire de notre malade. C'est un garçon de vingt-neuf ans, jardinier, robuste et d'une bonne constitution, qui est entré dans les premiers jours de novembre avec une amygdalite pseudomembraneuse et une adénite considérable datant de deux jours. Le diagnostic n'était pas douteux ; il s'agissait bien d'une diphthérie,

et d'une diphthérie à symptômes graves : en effet, dès le début nous constations les signes qui caractérisent les formes infectieuses : l'apparence grisâtre et la reproduction fréquente des fausses membranes, la fétidité de l'haleine, le gonflement énorme du voile du palais, de la luette et des ganglions cervicaux, la sécheresse de la langue et la présence de l'albumine dans l'urine, enfin les hémorrhagies fréquentes naso-buccales qui indiquent presque toujours l'empoisonnement de l'organisme. Pendant huit jours, l'état de cet homme a été fort précaire, et ce n'est qu'au bout de ce temps que les phénomènes morbides ont commencé à s'amender, mais les fausses membranes ont persisté pendant près de trois semaines.

A cette date, la diphthérie locale ayant disparu et la santé générale étant bonne, le malade demanda sa sortie. Nous la lui accordâmes, tout en le prévenant qu'il n'était pas guéri, car nous constations depuis quelques jours un certain degré de nasonnement et une certaine gêne de la déglutition, indiquant un commencement de parésie du voile du palais.

Pendant un mois, nous n'entendîmes plus parler de cet homme, lorsqu'il nous fut ramené le 4 janvier dernier, dans un état assez sérieux. Voici ce qu'il nous raconta :

La paralysie du voile du palais s'était maintenue dans des limites modérées, et durant la première semaine de décembre, à part un peu de difficulté pour avaler les aliments solides et les boissons, elle n'avait pas fait de progrès. L'alimentation était possible et la santé générale satisfaisante.

Vers le 8 décembre, les membres supérieurs devinrent le siège de fourmillements et s'affaiblirent très vite : en quelques jours, le malade perdit considérablement de sa force, au point que vers le 20 décembre, il ne pouvait tenir un verre plein d'eau, ni une carafe vide.

A cette date, il eut un accident grave. Sans malaise prémonitoire, il fut pris, après son repas, d'une défaillance et se trouva mal. Cette première syncope dura quelques minutes, pendant lesquelles il n'eut aucune conscience de ce

qui se passait. Le soir même, il en eut deux autres. Le surlendemain, un accident analogue se produisit, beaucoup plus long et plus intense; il recommença dans la soirée; le malade se sentait tellement faible, qu'il avait la notion de sa mort imminente.

Sous l'influence d'injections d'éther, ces crises de défaillance cardiaque cessèrent, mais la paralysie fit de nouveaux progrès. Non seulement les membres supérieurs, mais les jambes se prirent : il devint impossible au malade de marcher et de se mouvoir, la station debout était le maximum de ce qu'il pouvait faire. C'est dans ces conditions qu'il nous est revenu, le cinquantième jour à partir du début de l'invasion diphthérique, le trentième à partir de celui des accidents paralytiques.

Actuellement, ce malade est soigné activement depuis huit jours : on l'électrise quotidiennement, on lui fait prendre des bains sulfureux suivis de frictions et de massages; en même temps il absorbe dans les vingt-quatre heures vingt gouttes de teinture de noix vomique. Sous cette influence, l'état local s'est déjà amélioré, et nous avons passé certainement la période où les accidents paralytiques ont atteint leur maximum. Il s'en faut cependant de beaucoup que ce malade ait recouvré l'usage de ses membres : vous avez pu le constater par l'examen que j'ai fait devant vous de ses divers appareils.

Voici en effet les symptômes qu'il présente aujourd'hui. La paralysie du voile du palais persiste encore, mais très atténuée. La déglutition est devenue presque normale, le malade avale également bien les liquides et les solides : mais il s'étrangle encore facilement et de temps en temps on voit les liquides refluer par le nez quand il boit sans précaution.

L'articulation des mots est loin d'être correcte. Il y a du nasonnement, parce que le voile du palais a de la peine à se redresser, et que son tenseur, le péristaphylin externe, n'a pas recouvré toute sa contractilité. Il en résulte que la colonne d'air laryngée s'échappe partiellement par les fosses nasales

et y développe des résonnances anormales. C'est la prononciation des consonnes gutturales, telles que le *g* et le *k*, et celles des labiales explosives, le *b* par exemple, qui est le plus altérée : quand le malade parle vite il devient presque inintelligible.

L'examen direct de la gorge montre le voile du palais non pas complètement inerte, mais peu mobile : la luette est pendante et se raccourcit à peine quand on fait prononcer au malade la voyelle *a* : l'attouchement du voile palatin, quoique perçu, éveille peu de mouvements réflexes. Du reste, la sensibilité est manifestement obtuse.

La paralysie des membres est plus accentuée que celle du pharynx. Le malade commence à marcher, mais sa démarche est incertaine et titubante : surtout il se fatigue très vite ; à peine a-t-il fait quelques pas, qu'il est obligé de s'arrêter, avec une sensation douloureuse de courbature musculaire.

Ce ne sont pas des crampes qu'il éprouve, mais une impression de pesanteur excessive et un engourdissement général, auquel succèdent des fourmillements jusqu'à ce qu'il soit reposé. Aux membres supérieurs, les phénomènes sont les mêmes, mais moins nets. La diminution de la force musculaire est le symptôme prédominant : il fournit à peine 11 kilogrammes au dynamomètre, et c'est cependant un grand progrès, car le jour de sa rentrée à l'hôpital il n'en donnait que 5. Il n'a ni tremblement, ni crampes, ni contractions fibrillaires au niveau des muscles malades. Les membres ont maigri dans leur ensemble, mais il n'existe aucune atrophie localisée.

Sauf une légère diminution de la sensibilité tactile, les fonctions sensitives sont bien conservées.

La contractilité faradique des muscles est normale, et la contractilité galvanique n'est pas exagérée : il n'y a pas trace de réaction de dégénérescence.

Le cœur ne se ressent plus des crises syncopales des précédentes semaines. Ses battements sont réguliers, sans fréquence excessive et sans intermittence : les bruits sont

un peu sourds, mais normaux; rien n'indique donc une lésion persistante du myocarde; la seule modification constatable est la faiblesse et la dépressibilité du pouls, en rapport avec une médiocre tension artérielle et une contractilité ventriculaire diminuée.

Par contre il existe encore des troubles très prononcés des organes des sens.

L'œil présente quelques anomalies dépendant directement de la paralysie diphthérique. Il n'y a pas d'ophthalmoplégie en ce sens que tous les muscles de l'œil et de la paupière exécutent leurs fonctions normales; mais les pupilles sont largement dilatées. Ce phénomène tient-il à l'affaiblissement des fibres de l'iris, ou à une diminution de l'impressionnabilité de la rétine? Je serais tenté d'admettre cette dernière supposition, car les yeux de cet homme sont manifestement peu sensibles à la lumière, et le réflexe palpébral est notablement diminué. De plus, il y a certainement une parésie de l'accommodation, car le malade voit bien tous les objets éloignés, mais ne distingue pas les objets rapprochés : il lui semble qu'il ait un brouillard devant lui. Sauf ces troubles fonctionnels, l'œil paraît tout à fait normal, et n'est ni congestionné, ni douloureux.

Les mêmes modifications sont constatables pour le sens de l'ouïe. Le malade a perdu de son activité auditive : il entend mal une montre placée à dix centimètres de son oreille, et de plus, il se plaint de bourdonnements. Ce dernier symptôme est-il lié à la parésie du muscle du marteau et au relâchement de la membrane du tympan, ou est-ce la conséquence d'une anesthésie partielle du nerf auditif? C'est ce que je ne saurais dire.

En dehors de ces troubles fonctionnels, la santé générale est bonne, il n'existe aucune trace de paralysie des muscles de la vie organique : la vessie et le rectum ont leur contractilité normale. Les urines ne sont plus albumineuses et l'appétit de cet homme est excellent. Nous pouvons donc le considérer comme un convalescent, et prévoir le jour, rela-

tivement prochain, où les derniers vestiges de sa paralysie disparaîtront à leur tour.

C'est là, Messieurs, un cas typique de paralysie diphthérique généralisée, mais au total médiocrement grave, bien qu'il y ait eu un instant à craindre des accidents de syncope cardiaque. Le moment me paraît favorable pour vous rappeler les principaux caractères de cette affection, tels qu'ils résultent des recherches les plus récentes.

La paralysie diphthérique est loin d'être un accident rare. D'après mon maître, M. Roger, elle se rencontre chez le quart ou même le tiers des sujets atteints d'angine couenneuse ; et bien que cette proportion puisse varier suivant les épidémies, le chiffre du quart ou du cinquième est généralement accepté comme représentant la fréquence moyenne de cette complication.

Le caractère le plus saillant de la paralysie diphthérique est de n'être jamais contemporaine de la période des fausses membranes. C'est toujours après la phase aiguë, alors que l'état local s'est amélioré, et que les exsudats infectieux ont cessé de se reproduire, que l'on voit apparaître les premiers signes de l'affaiblissement musculaire. La période d'incubation peut d'ailleurs singulièrement varier ; tantôt elle ne dépasse pas une semaine : le plus souvent elle dure deux à trois septenaires. J'ai vu l'an dernier, chez un vieillard, la paralysie ne se déclarer qu'un mois après la disparition de la dernière fausse membrane.

Quelle que soit la date de son apparition, elle se développe toujours insidieusement, sans être jamais précédée de douleur ni de fièvre : quelquefois même le pouls semble se ralentir à ce moment. On ne peut donc pas dire que la venue des accidents paralytiques soit l'indice d'une réinfection de l'organisme : l'état général ne subit aucune modification, et la faiblesse croissante, ainsi que la gêne de la déglutition, annoncent seules l'invasion de la complication.

Une fois commencés, les accidents paralytiques ont toujours de la tendance à se diffuser. Le voile du palais est le

premier envahi, mais on croit trop souvent qu'il est le seul à se paralyser : presque toujours, en y regardant bien, on constate simultanément de l'affaiblissement des membres et des troubles visuels. Dans les conditions habituelles, c'est la paralysie pharyngée qui ouvre la scène : elle s'étend ensuite aux membres supérieurs, et en dernier lieu aux membres inférieurs, d'une façon continue. Lorsque le début des accidents paralytiques a été précoce, il y a souvent un assez long intervalle entre l'apparition des symptômes gutturaux et ceux des membres : c'est une remarque qui a été faite par Sanné et dont j'ai eu l'occasion plusieurs fois de reconnaître la justesse.

Un autre caractère qui mérite d'être mis en relief, c'est qu'il n'existe aucune parité entre la gravité de la diphthérie initiale et celle de la paralysie consécutive. J'ai vu, comme Landouzy, des paralysies sérieuses succéder à des diphthéries tellement bénignes qu'on aurait pu les prendre pour de simples angines pultacées : la nature diphthérique de l'infection se révélait alors après coup, par l'apparition de la parésie.

Il n'y a, non plus, aucune corrélation à établir entre l'invasion de la paralysie et le mode de pénétration du poison diphthérique. Que celui-ci se soit introduit dans l'économie par la voie pharyngée ou laryngée, ou qu'il ait succédé à l'application d'un vésicatoire, à la contamination d'un doigt, comme l'ont signalé Guéneau de Mussy et Paterson, peu importe : une diphthérie cutanée insignifiante peut amener de la paralysie, alors qu'une angine couenneuse intense peut évoluer à l'état d'accident isolé.

Enfin, la durée de l'affection n'est même pas un critérium certain. Toutefois, je dois dire qu'en général les diphthéries tenaces, où pendant deux et trois semaines on voit se reproduire les fausses membranes, sont presque à coup sûr suivies d'accidents paralytiques, tandis que les angines passagères y échappent souvent : c'est du moins ce que j'ai cru voir dans les cas qui me sont passés sous les yeux.

Une fois installée, la paralysie diphthérique persiste pendant plusieurs semaines, donnant lieu à des symptômes de plus en plus accusés, allant même parfois jusqu'à empêcher presque tout mouvement : vous avez pu voir combien chez notre malade la démarche était incertaine et embarrassée : quelquefois, elle est impossible, et la station debout devient même très difficile. Mais si prononcés que soient les phénomènes paralytiques, ils ont ceci de spécial, qu'ils n'entraînent jamais ni l'atrophie musculaire, ni la perte de la contractilité faradique. Les mêmes muscles qui exécutent à grand'peine le moindre mouvement, ne maigrissent pas, et se contractent avec énergie sous l'influence des courants électriques.

Aussi, malgré la diffusion habituelle des symptômes, il est relativement exceptionnel de voir la paralysie diphtérique amener la mort. Sa tendance naturelle est la guérison : j'en excepte les cas où elle atteint les muscles et les nerfs viscéraux, notamment le pneumogastrique : des phénomènes syncopaux ou asphyxiques en sont alors la conséquence. Dans les cas ordinaires, l'évolution normale des accidents dure de six semaines à deux mois : en quinze jours ou trois semaines ils atteignent leur maximum, puis décroissent lentement : le voile du palais, qui a subi le premier les atteintes du mal, est le dernier à recouvrer son fonctionnement physiologique.

On a considéré la paralysie diphthérique comme le type des paralysies consécutives aux maladies aiguës infectieuses. Il est cependant facile de voir que sa marche spéciale, progressive et envahissante, ne ressemble en rien à l'évolution des accidents parétiques que l'on observe au cours des autres maladies générales.

Comparons, en effet, ce qui a lieu pour la fièvre typhoïde et la variole, affections compliquées fréquemment de paralysies des membres.

Presque jamais celles-ci ne se généralisent comme dans la diphthérie ; elles sont au contraire circonscrites, souvent

même localisées à un segment de membre. Voilà une première différence.

Leur mode de début et leur évolution clinique ne concordent pas davantage. Tandis que la paralysie diphthérique se développe au décours de l'angine, celle des typhiques et des varioleux coïncide toujours avec la période la plus grave de l'infection : dans le troisième septénaire pour les typhiques, ou vers le quinzième jour de la variole. Au lieu d'être insidieuse et latente, elle s'annonce par des douleurs violentes irradiées à la région lombaire et aux jambes, à la façon des myélites et des névrites. Elle s'accompagne très rapidement de perte de la contractilité électrique et d'atrophie musculaire, à l'inverse de la paralysie diphthérique qui n'entraîne aucune altération de structure durable des muscles ; il n'est pas rare, vous le savez, de constater des infirmités permanentes à la suite de ces myélites localisées de la fièvre typhoïde et de la variole, dont les lésions ont d'ailleurs été démontrées anatomiquement par Westphal.

Ainsi rien, ni dans l'étiologie, ni dans les symptômes, ni même dans les lésions, ne justifie le parallèle qu'on a voulu établir entre la paralysie diphthérique et les autres paralysies consécutives aux maladies aiguës. Tout, dans cette affection, rappelle l'idée d'une toxhémie, entraînant plutôt des troubles fonctionnels spino-bulbaires que des altérations de structure permanentes. Si la comparaison est justifiée avec un autre groupe de paralysies, c'est avec celles qui accompagnent l'intoxication par le sulfure de carbone. Là en effet, nous retrouvons les principaux caractères de la parésie diphthérique : insidiosité du début, rapide extension des symptômes, disparition des accidents en un temps relativement court, sans traces ultérieures persistantes des phénomènes paralytiques.

J'insiste sur ces différences qui n'ont pas frappé suffisamment, suivant moi, les cliniciens, parce qu'elles concordent parfaitement avec l'idée qui s'impose actuellement au sujet de la nature de la diphthérie.

Jusqu'en 1862, en effet la paralysie diphthérique était considérée comme le type des paralysies fonctionnelles essentielles, *sine materia*, comme on disait alors. La première autopsie qui révéla l'existence de lésions nerveuses fut faite à cette époque par Charcot et Vulpian, et elle est classique dans l'histoire de la diphthérie. Ces observateurs constatèrent de la névrite des nerfs palatins, sans découvrir la moindre trace d'altération de la moelle ni du bulbe. Quelques années plus tard, Lorain et Liouville eurent l'occasion de confirmer les recherches de Vulpian, sans ajouter aucune donnée nouvelle à l'anatomie pathologique de la paralysie diphthérique.

En 1878, Déjérine fit faire un réel progrès à la question. Examinant des pièces fraîches traitées par l'acide osmique, il démontra la présence d'une névrite des racines antérieures spinales correspondant à l'origine des nerfs paralysés. Pour lui, cette névrite radiculaire était vraisemblablement la conséquence de lésions de la moelle, mais il ne put les découvrir : dans les cas où les cellules spinales semblaient altérées, elles ne l'étaient pas d'une manière constante. Aussi concluait-il en faveur d'une altération plutôt parenchymateuse qu'interstitielle des centres nerveux. Quant aux champignons qu'Œrtel, Buhl et Letzerich décrivaient à cette époque comme caractéristiques de la diphthérie, il ne les avait jamais rencontrés.

Trois ans plus tard, Landouzy, reprenant cette étude, admit pour la paralysie diphthérique la pathogénie suivante : Du fait de la toxhémie diphthérique, les cellules spinales souffrent et s'altèrent : elles déterminent des lésions dégénératives secondaires des racines antérieures, puis des nerfs; mais ces lésions sont superficielles et susceptibles de se réparer.

Nous sommes en mesure aujourd'hui, grâce aux travaux des bactériologistes allemands et surtout des recherches expérimentales de Roux, d'entrer plus avant dans la pathogénie de la paralysie diphthérique.

Le bacille de la diphthérie est actuellement connu. Il a été isolé successivement par Klebs et par Lœffler : ce dernier a montré que son inoculation reproduit la fausse membrane : mais ce sont surtout deux de nos compatriotes, élèves de Pasteur, MM. Roux et Yersin, qui, dans un admirable mémoire, modèle de précision et d'exposition scientifique, nous ont fait connaître les allures cliniques et microbiologiques du parasite de la diphthérie. Voici en résumé les points essentiels que tout médecin doit connaître.

Les bacilles diphthériques sont situés sur les parties superficielles de la fausse membrane, immédiatement au contact de la muqueuse, dans le réseau fibrineux. Ce sont de petits bâtonnets, à extrémité mousse, qui se cultivent dans le sérum coagulé, où ils forment des plaques arrondies, grisâtres et saillantes, de véritables fausses membranes en miniature. Ils vivent mal dans les milieux acides, d'où l'utilité, depuis longtemps reconnue par les cliniciens, des attouchements avec le jus de citron dans cette maladie, et l'inefficacité au contraire des gargarismes alcalins qui facilitent l'éclosion des fausses membranes.

Les cultures pures de ces bacilles sont inoculables aux muqueuses, où elles déterminent des îlots pseudo-membraneux comparables à ceux de la maladie spontanée. Mais retenez bien ceci, qui au point de vue clinique a une valeur considérable : pour que l'inoculation réussisse, il faut que la muqueuse présente des excoriations préalables : une muqueuse saine dont l'épithélium est intact, ne permet pas la germination du microbe ; fait capital qui explique comment la diphthérie vient si fréquemment compliquer dans les hôpitaux, les maladies à déterminations angineuses, et particulièrement la rougeole. Inoculées sous la peau, les cultures diphthériques se comportent tout différemment : elles tuent les animaux avec un œdème diffus local considérable, analogue à celui du charbon, et déterminent, comme les bactéridies charbonneuses, la congestion de tous les viscères.

Comme celles-ci également, elles ont une vitalité tenace et se conservent presque indéfiniment : des cultures de cinq ou six mois sont meurtrières comme au premier jour. Ainsi se confirme le fait clinique trop souvent constaté, de diphthéries éclatant dans des appartements où deux ou trois mois auparavant avaient été soignées des angines couenneuses.

Jusqu'ici, les faits que je viens de vous signaler, d'après le mémoire de Roux, rentrent dans l'histoire naturelle classique des microorganismes morbides : mais voici qui est tout à fait spécial, et qui nous ouvre des horizons nouveaux.

Ce bacille si meurtrier, qui donne lieu à une infection de l'organisme si profonde, se détruit avec une rapidité singulière : quelle que soit la période d'inoculation, on ne le retrouve jamais dans les viscères : il disparaît même au lieu de l'inoculation au bout de cinq heures. On peut impunément inoculer à un animal le sang et la sérosité provenant d'un diphthérique. Au contraire l'inoculation des cultures pures du microbe est constamment mortelle, et cela, malgré la disparition des bacilles : l'infection continue son œuvre, une fois détruits les agents pathogènes primitifs.

Les expériences de Roux nous donnent également l'explication des paralysies qui surviennent au cours de la diphthérie. Toutes les espèces animales n'offrent pas au poison une égale résistance : s'il y en a qui succombent fatalement en quelques heures, comme les lapins, d'autres se défendent davantage, et on peut étudier chez elles les résultats secondaires de l'intoxication. Ce sont les pigeons qui offrent les meilleures conditions pour ce genre d'études. Or, en inoculant chez eux, sur la muqueuse trachéale, des cultures du microbe diphthérique, on voit se produire en quelques jours une paralysie typique : ils titubent, chancellent et ne peuvent bientôt plus se tenir sur leurs pattes : presque toujours ils succombent aux progrès de cette paralysie : toutefois quand aux cultures sur les muqueuses on substitue les injections intra-veineuses comme procédé d'introduction du

microbe, les accidents sont moins profonds et la mort n'en est plus la conséquence. On voit alors se réaliser les conditions que présente habituellement la clinique. Au bout d'un temps de paralysie variable, les animaux reprennent peu à peu leurs forces, et finissent par guérir.

Ce qui ressort de ces expériences, c'est que la paralysie est l'expression d'une intoxication prolongée, et par suite déjà atténuée. En effet, ce n'est pas immédiatement après les inoculations que se déclarent les accidents paralytiques : ils ne surviennent qu'au bout de deux ou trois jours, c'est-à-dire à une période où les éléments bacillaires directement introduits dans l'économie se sont déjà détruits, et où il n'est plus possible d'en retrouver aucune trace.

Il faut donc en conclure (et ce n'est pas là le résultat le moins inattendu de ces belles recherches expérimentales), que ce n'est pas le bacille qui est l'agent toxique immédiat, bien qu'il soit certainement le point de départ de l'infection. L'intoxication de l'organisme est secondaire, et due à un poison qui se développe en vertu de la présence du bacille dans les tissus. Roux le démontre par une expérience frappante. Il prend une culture diphthérique et en sépare les microbes par la filtration : il s'assure que celle-ci est parfaite en ensemençant le liquide sur du sérum coagulé et en constatant qu'aucune germination ne se produit. Si alors on inocule à un animal ce liquide dépourvu de microorganismes et théoriquement inoffensif, puisque l'agent pathogène en est retiré, on voit que l'animal n'en est pas moins empoisonné, et on produit chez lui, presque sûrement, un accident paralytique. Donc le seul fait d'avoir mis en contact du sérum avec des bacilles pendant quelques heures a développé dans la sérosité des modifications qui la rendent toxique au premier chef.

Les applications de ces expériences à la pathologie sont saisissantes, et ont une portée considérable. C'est bien le microbe de Lœffler qui, introduit sur la muqueuse de l'amygdale, y développe les pseudomembranes : mais ce

n'est plus ce microbe qui, pullulant et pénétrant dans l'organisme, y détermine les accidents de généralisation morbide. On ne saurait donc comparer ce processus à celui du bacille tuberculeux allant infecter par germinations successives les divers organes où il est transporté. Ici, le mécanisme est différent. Le bacille inoculé meurt vite, mais avant de mourir il a donné lieu par sa seule présence à des altérations humorales qui rendent le sérum sanguin toxique, et qui amènent des troubles de nutrition graves. Dans les cas les plus infectieux, on retrouve chez l'homme les phénomènes de cet empoisonnement général comparables aux expériences d'intoxication diffuse chez les animaux. Les diphthéries malignes, qui s'accompagnent d'œdèmes ganglionnaires et d'infiltration du tissu cellulaire, d'hémorrhagies et de diarrhée, de congestions viscérales, d'albuminurie, représentent le plus haut degré de l'infection, et la mort est en pareil cas fatale. Les formes atténuées, au contraire, guérissent : tantôt spontanément, sans accidents de convalescence, tantôt avec les phénomènes paralytiques que nous avons passés en revue et qui représentent les effets secondaires sur les centres nerveux, de l'empoisonnement du sang.

Ces variétés symptomatiques dépendent évidemment de facteurs multiples, dont l'expérimentation peut faire entrevoir l'importance. Ainsi il n'est nullement indifférent d'inoculer une dose faible ou forte de virus : bien qu'à la rigueur une dose minime suffise à infecter l'organisme, les inoculations massives sont certainement plus meurtrières. L'espèce animale sur laquelle on expérimente joue aussi un grand rôle, et il y a là des questions de terrain organique qui échappent complètement aux prévisions ; ainsi tandis que les lapins et les cobayes succombent de suite à des inoculations infinitésimales, les souris malgré leur petit volume, résistent à des doses énormes de poison. De pareilles différences existent incontestablement dans l'espèce humaine ; il y a des familles vouées à la diphthérie, il y en a d'autres,

au contraire, où les enfants ont une résistance évidente au poison, et où, même placés dans des conditions mauvaises, ils échappent à la contagion. Nous constatons, pour la diphthérie comme pour les autres maladies microbiennes, des idiosyncrasies ; mais jusqu'ici nous ne pouvons les expliquer.

Pour en revenir à la paralysie diphthérique et à sa pathogénie, les expériences de Roux rendent admirablement compte des faits cliniques qui donnent à cette complication une allure spéciale. Puisque le bacille n'est pas l'agent direct de la toxhémie, mais seulement la cause éloignée de l'infection du sang, nous comprenons comment la forme anatomique de l'angine couenneuse n'a qu'une influence médiocre sur la production de la paralysie, et comment celle-ci ne succède pas seulement aux angines graves et prolongées, mais aux localisations circonscrites et passagères de la diphthérie. Nous comprenons également pourquoi les manifestations pseudo-membraneuses ne sont pas contemporaines de la paralysie : celle-ci se développe bien après, quand les microbes ont disparu, mais ont altéré la constitution sanguine ; cette incubation, nous savons qu'elle met environ une quinzaine de jours à s'accomplir, souvent même davantage.

Il nous est permis de croire que l'intoxication du sang agit directement, de proche en proche, sur les nerfs les plus voisins du point d'inoculation ; ainsi peut s'expliquer la constance de la localisation initiale de la paralysie au voile du palais, et sa limitation fréquente à cette seule région. Mais il est certain, d'autre part, qu'il ne s'agit pas là d'une simple imprégnation locale du poison, puisque nous voyons dans la plupart des cas les symptômes paralytiques se diffuser progressivement. Cet envahissement, je vous le rappelle, est successif, et il peut se passer plusieurs jours, parfois plus d'une semaine, entre l'invasion primitive du voile du palais et la paralysie des membres.

Il est certain également que le poison diphthérique agit

exclusivement sur le système nerveux en déterminant des modifications fonctionnelles plutôt que des lésions destructives. La parésie est rapide et profonde, mais la nutrition des muscles et leurs propriétés intrinsèques sont à peine troublées : au plus fort de la paralysie, on conteste l'intégralité absolue de la contractilité faradique et jamais on n'a signalé l'atrophie musculaire. Ces altérations du système nerveux paraissent elles-mêmes peu profondes, puisque dans la grande majorité des cas, la guérison survient dans les deux mois qui suivent l'infection, et que le malade recouvrent l'intégrité de leurs fonctions physiologiques comme par le passé.

Je ne veux pas pousser plus loin ce parallèle. Ce que je viens de vous dire suffit à vous montrer quel jour lumineux ont projeté sur la paralysie diphthérique les expériences si complètes et si ingénieusement conduites de M. Roux.

Dans cette question comme pour tant d'autres, non seulement la médecine expérimentale est venue confirmer de point en point les données de l'observation clinique, mais elle a révélé des faits nouveaux, absolument inattendus, qui conduisent à une thérapeutique rationnelle et à une prophylaxie plus efficace.

DE LA PARALYSIE ALCOOLIQUE

SOMMAIRE

Observation de paralysie alcoolique diffuse : paraplégie motrice incomplète, tremblement et douleurs musculaires sans atrophie : prédominance des phénomènes parétiques à droite : absence de troubles sensitifs et conservation du réflexe rotulien. — Discussion de ce cas : par certains côtés il ressemble à l'ataxie locomotrice et à la paralysie générale à forme spinale, ainsi qu'à certaines myélites syphilitiques diffuses. — Il doit rentrer dans le groupe des paralysies toxiques. — Caractères cliniques de la paralysie alcoolique : formes à type de pseudo-tabes — diffuses — localisées. — Valeur des phénomènes hémiplégiques dans le cas actuel. — Indications pronostiques et thérapeutiques.

Nous avons depuis huit jours, au n° 32 de la salle Saint-Louis, un homme qui est venu se faire soigner pour des malaises nerveux, déjà anciens, et pour un étourdissement récent. Voilà cinq mois que sans cause appréciable, cet individu se sent fatigué, affaibli, et qu'il marche difficilement. Cependant il continuait à exercer son métier de couvreur, quand il y a une semaine il eut brusquement un vertige à la suite duquel il se sentit notablement plus faible du côté droit, sans être cependant paralysé. Telles sont les seules données que nous possédions sur les phases premières de sa maladie.

A son arrivée à l'hôpital, nous le trouvons dans l'état suivant.

La démarche de cet homme est le symptôme qui frappe tout d'abord. Elle a quelque chose de caractéristique. Il titube

et vacille, non pas à la façon des gens pris de boisson, mais par le fait de contractions spasmodiques et irrégulières des muscles de la jambe. Ce n'est point l'allure de l'hémiplégique qui traîne la jambe paralysée en fauchant, suivant l'expression consacrée : encore moins celle de l'ataxique qui jette la jambe brusquement et inégalement, en frappant fortement le sol du talon : ni celle des paraplégiques au début qui fléchissent sur leurs membres inférieurs et les déplacent péniblement : enfin on ne constate pas chez lui l'altération connue sous le nom de steppage et qui consiste à lever très haut les pieds et à les laisser retomber sur le sol, la pointe en avant, attitude qui concorde presque toujours avec la paralysie des muscles extenseurs de la jambe.

Chez lui, la marche est inégale et incertaine ; il ne décrit pas de grandes oscillations, mais présente des soubresauts musculaires brusques. Il se fatigue vite : dès qu'il a fait quelques pas il est obligé de s'arrêter ; et alors, ses jambes tremblent. En un mot, il se produit là un singulier mélange d'affaiblissement et de trépidation, comme si les muscles étaient à la fois parésiés et trop excitables.

Lorsque le malade est debout, on s'aperçoit à peine de son trouble locomoteur : cependant, pour peu que cette attitude persiste, des contractions isolées du mollet apparaissent. Lui fait-on fermer les yeux les pieds rapprochés l'un de l'autre, on le voit osciller sur sa base. Toutefois on ne peut dire qu'il présente dans toute sa netteté le signe de Romberg, si caractéristique du tabes ; car ces oscillations ne vont pas jusqu'à la chute, et n'amènent pas la perte complète de l'équilibre. Il ne peut également se maintenir sur un seul pied, mais c'est plutôt par affaiblissement musculaire que par défaut de coordination.

En apparence, ce désordre dans la marche est le seul symptôme dont se plaigne le malade ; mais si nous poussons plus loin l'analyse, nous constatons deux particularités nouvelles : d'une part les muscles offrent une réelle impotence fonctionnelle et, en outre, ils sont le siège de douleurs carac-

téristiques. L'impotence est des plus manifestes. Malgré le relief des saillies musculaires et l'apparente vigueur de ses muscles, cet homme est en réalité très faible, et cette impuissance s'étend non seulement aux membres inférieurs, mais aux supérieurs. Au dynamomètre, il ne fournit qu'une pression de 25 kilogrammes de la main gauche, 15 de la droite : or, je vous ferai observer qu'il n'est pas gaucher, ce qui accentue encore sa faiblesse. De plus, toute contraction soutenue un peu prolongée est impossible.

Quant aux douleurs, elles sont de deux ordres. Les unes spontanées, consistent dans de petits élancements fugaces, survenant de temps en temps, sans avoir jamais le caractère de douleurs fulgurantes, ou encore, dans des crampes localisées aux mollets, principalement du côté droit, et revenant de préférence la nuit. Quelquefois il se fait une véritable contracture des jumeaux et du soléaire mais toujours passagère.

Les autres douleurs sont provoquées par la pression. Comme les précédentes, c'est aux mollets qu'elles sont le plus prononcées, particulièrement à droite. La pression ne semble pas spécialement pénible le long du trajet des troncs nerveux; elle l'est manifestement au niveau des groupes musculaires. Sur les extenseurs de la jambe, on les retrouve, mais très atténuées : elles manquent complètement au tronc et aux membres supérieurs.

A cela se bornent les troubles moteurs observés chez notre malade. Sauf un léger degré de tremblement de la langue et des doigts, il n'existe aucun signe de paralysie appréciable à la face : les muscles de la physionomie se contractent bien, mais les membres droits sont évidemment plus affaiblis que les gauches; ce qui constitue une sorte d'hémiplégie incomplète entée sur une parésie générale et diffuse.

J'insiste sur ce fait, que les troubles parétiques sont plus accentués aux jambes qu'aux cuisses, et aux avant-bras qu'aux bras. C'est là en effet quelque chose de particulier à

l'affection que nous étudions. Ce qui est insolite, c'est la prédominance de la faiblesse d'un seul côté, qui au premier abord ferait croire à une hémiplégie; en réalité, les quatre membres sont touchés, bien qu'inégalement.

Il est intéressant de rechercher quel est le rôle respectif des muscles et des nerfs dans cet état paralytique, et d'analyser les effets de la faradisation sur les membres impotents. Or, voici ce que nous constatons.

La diminution de la contractilité électrique des muscles est évidente au niveau des membres inférieurs : elle existe également, mais à un moindre degré, aux membres supérieurs. Les muscles qui répondent le moins à l'excitation faradique sont d'abord les jumeaux et le soléaire, et aussi les extenseurs et les péroniers latéraux, bien que leur impotence fonctionnelle paraisse moins grande et que leur sensibilité à la pression soit presque nulle. Les muscles de la jambe droite sont moins excitables que ceux de la jambe gauche.

Les lésions de nutrition des muscles sont peu marquées. A première vue il est facile de constater qu'il n'y a pas d'atrophie appréciable des groupes musculaires parésiés. On ne voit pas non plus ces contractions fibrillaires spontanées, si caractéristiques et si fréquentes chez les muscles en voie de dégénérescence.

La contractilité idiomusculaire même ne semble pas exagérée, sauf peut-être à la cuisse, où de faibles percussions des muscles déterminent des nœuds contractiles bien prononcés. En un mot, bien que les propriétés de la fibre musculeuse soient modifiées, ce que prouve la diminution de la contractilité faradique, elles ne sont pas gravement lésées, et il ne semble pas se faire de dégénérescence.

Les altérations sont surtout d'ordre fonctionnel : c'est un singulier mélange d'affaiblissement et d'excitabilité exagérée ainsi que le témoignent les crampes et les contractions fibrillaires.

Pour se rendre compte de l'état des nerfs, il convient d'interroger la sensibilité tactile : or il est remarquable de voir

combien les troubles sensitifs sont relativement peu marqués. Il n'y a nulle part d'hypéresthésie. Du côté droit, on constate seulement une diminution légère de la sensibilité, ainsi que de l'engourdissement du bout des doigts qui gêne le malade lorsqu'il veut saisir de petits objets. Il n'y a pas de plaques d'anesthésie dans la continuité des membres, mais la plante des pieds est peu sensible. Le malade éprouve la sensation d'un corps moelleux interposé entre son pied et le sol : il lui semble marcher sur un tapis; de plus le chatouillement de la région plantaire ne détermine aucun réflexe. Il est probable, pour le dire en passant, que cette anesthésie plantaire contribue à l'incertitude de la marche presque autant que l'impotence musculaire. Les extrémités sont également le siège de phénomènes paresthésiques, c'est-à-dire de fausses sensations; il accuse des fourmillements incessants non seulement à la jambe droite, mais aussi aux membres supérieurs; et ressent souvent au bout des doigts des picotements d'aiguilles.

La sensibilité réflexe est très diminuée à la plante des pieds, mais le réflexe rotulien est conservé. Généralement en pareil cas il est aboli; c'est donc un fait à noter. La nutrition générale des membres parésiés est bonne : il n'y a ni rougeur, ni œdème, ni éruptions, ni sueurs localisées. De même les viscères, poumons, foie, cœur, semblent normaux.

Il existe cependant des troubles psychiques et sensoriels: La vision est affaiblie : il se plaint d'avoir devant les yeux des mouches volantes; pourtant on n'observe chez lui ni le rétrécissement concentrique du champ visuel, ni l'altération de la perception des couleurs si fréquente chez les névropathes, ni modifications pupillaires. Le seul signe saillant est la diminution de la contractilité de la pupille sous l'influence de la lumière, du moins il y a de la paresse du muscle ciliaire, car la contraction finit par se faire. Il se passe là quelque chose d'analogue à ce que Robertson a signalé chez les ataxiques, quoique avec une intensité et une netteté moindres.

Signalons encore des bourdonnements d'oreilles qui s'accompagnent fréquemment chez lui d'étourdissements. Ce symptôme est plus prononcé à droite, et de ce côté le malade est un peu sourd : c'est comme un bruit de moulin, un sifflement continuel et dans ces conditions il a de la tendance au vertige. Vous retrouvez là une esquisse de la maladie de Ménière. L'intelligence est nette, la parole est précise et la mémoire bonne ; mais le caractère est sombre et triste ; il existe de l'insomnie habituelle, des cauchemars avec idées et visions terrifiantes, il rêve qu'il tombe dans des précipices, qu'il est entouré d'animaux malfaisants, et il a également quelques rêves professionnels.

Si nous résumons les divers symptômes que nous venons d'analyser, nous voyons que l'affection complexe dont notre malade est atteint est caractérisée par une parésie flasque des membres inférieurs avec prédominance hémiplégique du côté droit, s'accompagnant d'impotence fonctionnelle générale, d'un peu de tremblement, de crampes, de diminution de la contractilité faradique ; enfin, de troubles sensoriels et de modifications du caractère. Il s'agit donc d'une maladie générale et diffuse des centres nerveux.

Quelles sont les affections qui peuvent ainsi intéresser le cerveau, la moelle et les nerfs ? Il y en a deux auxquelles nous devons songer tout d'abord : ce sont l'ataxie locomotrice et la paralysie générale progressive.

Quelques traits du tableau clinique rappellent assez la physionomie de l'ataxie locomotrice. Le malade a la démarche titubante, et bien que celle-ci soit différente en réalité de celle des tabétiques, elle offre cependant avec elle certaines ressemblances superficielles. De plus, le signe de Romberg est très net chez notre malade : enfin l'anesthésie plantaire et la diminution du réflexe pupillaire (signe de Robertson) complètent l'analogie symptomatique.

Cependant en regardant de près les choses, l'assimilation de ce cas à un tabes n'est pas soutenable. Les tabétiques ont de l'incoordination motrice ou des troubles de la marche,

cela est vrai, mais leurs forces sont remarquablement conservées : ici, l'impotence fonctionnelle et l'asthénie générale dominent, l'ataxie vraie fait défaut. Dans le tabes, on observe des troubles sensitifs multiples et généralisés, qui manquent chez notre malade. A aucune époque, il n'y a eu chez lui de douleurs fulgurantes ni de crises viscérales, et bien que ces symptômes puissent ne pas se rencontrer chez les tabétiques, leur absence est exceptionnelle. Les ataxiques ont souvent du myosis : notre malade n'a que de la parésie pupillaire ; enfin, signe plus important encore, le réflexe rotulien est conservé ici, tandis qu'il manque toujours, ou presque toujours, dans le tabes. La marche elle-même de la maladie est dans les deux cas fort différente, puisque l'affection dont souffre notre malade a eu un début relativement récent, cinq mois à peine, tandis que l'ataxie met des années à évoluer ordinairement, avant d'arriver au stade paralytique.

La démarche traînante et les idées tristes que nous constatons chez notre malade pourraient nous faire penser à une forme anormale de la paralysie générale, dans laquelle prédomineraient les lésions spinales et la paraplégie. Mais l'analyse des symptômes et la marche de la maladie ne répondent pas à ce diagnostic. Dans toute paralysie générale, même quand les accidents spinaux sont très caractérisés, on retrouve toujours les symptômes psychiques fondamentaux, le trouble profond de l'intelligence, la perte de la mémoire, la lenteur et l'hésitation de la parole, enfin le tremblement. Presque tous les paralytiques généraux passent par des phases d'excitation et de dépression, ils sont déséquilibrés et parfois, en quelques minutes, donnent la mesure d'écarts intellectuels excessifs. Ici, au contraire, que voyons-nous? Un homme taciturne, à caractère triste, poursuivi pendant son sommeil par des cauchemars, mais nulle aberration mentale, des réponses toujours nettes, une mémoire bonne, un langage précis sans aucune hésitation dans l'articulation des mots. Nous n'avons jamais pu provoquer chez

lui la moindre conception délirante ; la note ambitieuse ou simplement exagérée, a constamment fait défaut. Ce n'est pas l'allure de la périencéphalite. Ajoutez que ses pupilles, quoique paresseuses à la lumière, sont parfaitement égales, qu'il n'a aucun trouble de la miction, symptôme si commun dans la paralysie générale : enfin que la marche de cette affection est absolument différente ; l'encéphalite diffuse étant ordinairement traversée par des accidents congestifs. On ne saurait donc admettre, croyons-nous, l'idée d'une paralysie générale spinale.

Avons-nous affaire à un cas de syphilis cérébro-spinale ? L'examen attentif des faits, et des antécédents de notre malade n'autorise guère cette supposition. Il y a bien, sans aucun doute, des myélites diffuses d'origine syphilitique, mais en pareil cas on retrouve presque toujours quelques stigmates de l'infection, sous forme d'exostose, de cicatrices, de lésions cutanées ou muqueuses. Ici, outre l'affirmation du malade, qui dit n'avoir jamais eu d'accident vénérien, nous ne trouvons aucune trace suspecte imputable à cette cause. De plus, les allures mêmes des troubles nerveux chez cet homme, excluent presque l'idée de la syphilis, car en pareil cas les désordres sensitifs sont plus diffus et plus accentués, et presque toujours la paralysie de la vessie est un symptôme précoce de ces myélites arrivées à la phase paraplégique. Enfin dans les myélites on observe bien des douleurs subjectives aux membres inférieurs, mais rarement elles sont exagérées par la pression, comme on le constate d'une manière si nette chez notre malade, au niveau des masses musculaires du mollet.

Reste, par exclusion, le groupe des paralysies toxiques, et l'histoire des antécédents du malade, non moins que l'analyse des symptômes, conduit en effet à ce diagnostic. Il est très probable, pour ne pas dire certain, que nous avons affaire à une paralysie alcoolique. Cet homme avoue en effet que depuis de longues années il a des habitudes de boisson invétérées ; bien que, paraît-il, il ait réformé sa manière de

vivre, il absorbe encore actuellement plus de trois litres de vin par jour, sans compter les infractions accidentelles. Les troubles nerveux qu'il présente répondent parfaitement à cette indication pathogénique.

Les hallucinations, les cauchemars, les visions terrifiantes sont le fait de l'alcoolisme ; bien que relativement les fonctions de l'estomac soient conservées, il a cependant quelques troubles gastriques, de la pituite matinale, la perte habituelle de l'appétit. Cet homme, jeune encore et d'apparence vigoureuse, n'a jamais faim. Or vous savez que c'est un caractère fondamental de la dyspepsie alcoolique.

L'histoire de paralysies alcooliques est de date relativement récente : il n'y a guère plus de trente ans que l'on a soupçonné pour la première fois l'alcoolisme d'être la source de certaines formes de paraplégies. Magnus Huss, en 1852, fit les premières recherches sur la toxicité de l'alcool et démontra ses effets déprimants sur le système nerveux : il décrivit l'asthénie des alcooliques. Mais c'est à Lancereaux [1] que revient le mérite d'avoir donné, au moins en France, la première description clinique claire et précise de cette variété de paralysie. En 1864, il montra qu'il y avait là un type clinique très spécial, et même, à cette époque où l'existence des névrites périphériques n'était pas encore soupçonnée, il souleva la question de savoir si ces paralysies étaient bien réellement d'origine centrale, se montrant ainsi le précurseur de tous ceux qui ont depuis écrit sur la question.

Trois ans plus tard, Leudet [2] confirmait ces recherches, en montrant la fréquence chez les alcooliques des hypéresthésies cutanées coïncidant avec l'affaiblissement et la paralysie des membres, lésions imputables à un désordre des nerfs périphériques. Depuis lors, les observations se sont multipliées

[1] Lancereaux. Article *Alcoolisme* du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*.

[2] Leudet. *Arch. gén. de méd.*, 1867, t. I, p. 5.

surtout en Angleterre : Wilks[1], Broadbent, Buzzard[2] en ont publié de nombreux cas, tandis qu'en France les leçons du professeur Charcot, la thèse d'Œttinger[3], celle de Brissaud[4], faisaient passer la question dans le domaine classique.

De tous ces travaux, il résulte que les caractères cliniques de la paralysie alcoolique sont actuellement bien connus.

Ce sont des paralysies flasques, à début lent et progressif, prédominant aux membres inférieurs, et donnant lieu à une variété de paraplégies ordinairement incomplètes. Leur topographie est assez spéciale. L'extenseur commun des orteils, l'extenseur propre du gros orteil et les péroniers latéraux sont les muscles les plus fortement touchés : au contraire ceux des membres supérieurs, de la cuisse et du tronc sont habituellement respectés. Ce sont toujours les extrémités périphériques, mains et pieds, qui sont atteintes de préférence. Quand la maladie est prononcée, il y a chute du pied dont la pointe retombe, les malades marchent en steppant. Dans le cas qui nous occupe, ce phénomène ne se rencontre pas, mais l'affection n'est pas assez avancée pour que la paralysie des extenseurs soit complète : néanmoins l'exploration électrique nous a montré ces groupes de muscles plus gravement atteints que les autres.

Indépendamment de la parésie motrice, M. Charcot a insisté avec raison sur les douleurs spéciales, spontanées et provoquées, qui siègent au niveau des mollets. C'est là un signe capital dont la valeur clinique est considérable. L'hypéresthésie porte sur les masses musculaires elles-mêmes et non sur la peau : elle paraît être la résultante, à la fois de l'endolorissement du muscle et de l'irritabilité du nerf qui l'anime. On trouve parfois aussi des points douloureux sur le trajet des nerfs des membres au niveau de leurs points d'émer-

[1] Wilks. *The Lancet*, 13 mars 1872.

[2] Th. Buzzard. *On Some forms of paralysis from peripheral neuritis* (1 vol. in-18. Londres, 1876).

[3] Œttinger. *Etude sur les paralysies alcooliques*. Thèse de Paris, 1885.

[4] Brissaud. *Des paralysies toxiques*. Thèse d'agrégation, 1886.

gence, mais ce signe est loin d'être constant. Dans les cas anciens et graves de paralysie alcoolique, les groupes musculaires que je viens de vous signaler sont susceptibles de s'atrophier : en pareil cas la contractilité faradique disparaît.

Les troubles de la sensibilité sont toujours bien moins accusés que les phénomènes moteurs : pourtant il existe fréquemment des îlots d'anesthésie localisée irrégulièrement : vous vous rappelez que chez notre malade l'insensibilité de la plante des pieds est complète. Il existe également des illusions de la sensibilité, des sensations erronées de fourmillements, d'engourdissement et de picotements : il est possible que ces sensations deviennent le point de départ des hallucinations et des cauchemars que présentent souvent les malades.

Un point qui est noté dans presque toutes les observations de paralysie alcoolique, c'est la suppression du réflexe rotulien, et il est à remarquer que ce symptôme ne coïncide nullement avec l'atrophie du triceps crural : c'est donc un phénomène d'origine centrale. Chez notre malade, par une exception singulière, le réflexe est conservé, et cette anomalie, au début, m'avait fait hésiter quelque peu à affirmer la paralysie alcoolique : mais ce n'est pas là un exemple unique. Vous trouverez une observation de M. Charcot, citée dans la thèse de Brissaud, où ce signe a fait défaut, et Bernhardt, en 1885, en a publié un semblable. Ce n'est donc pas un caractère pathognomonique de la paralysie alcoolique, bien qu'il se montre dans la plupart des cas.

Enfin, pour compléter le tableau clinique, il y a lieu d'insister sur deux symptômes négatifs ; l'absence de paralysie de la vessie et du rectum, et la rareté des troubles pupillaires, particulièrement du myosis, qui n'a été je crois jamais signalé, alors qu'il est si fréquent chez les ataxiques. Ce sont là des caractères importants au point de vue du diagnostic différentiel d'avec le tabes.

La paralysie présente cliniquement plusieurs variétés qui

ont été bien mises en relief par Dreschfeld [1]. La première a toutes les allures d'un pseudo-tabes, caractérisé par de l'incoordination motrice, des désordres dans les muscles de l'œil, la présence du signe de Romberg, des anesthésies, etc. Vous avez pu voir que par quelques côtés notre malade se rapproche de ce type, sans le reproduire du reste dans son ensemble [2].

La seconde variété consiste en une parésie localisée, circonscrite à certains groupes musculaires, qui, alors, deviennent assez rapidement malades et dégénèrent. De là des atrophies partielles entraînant des impotences fonctionnelles parfois limitées à un membre. Cette forme est relativement rare.

Enfin, dans une dernière variété, peut-être la plus commune, la parésie est diffuse, lentement progressive, affectant les allures d'une paraplégie incomplète sans troubles des réservoirs, et respectant en apparence les membres supérieurs, mais ce n'est qu'une apparence, car l'asthénie est toujours générale. C'est à cette catégorie qu'appartient le cas qui nous occupe.

Pourtant, il sort de la règle par deux particularités peu communes. La première est la persistance du réflexe rotulien, sur laquelle je me suis déjà expliqué et qui n'a peut-être pas une grande valeur. La seconde est la prédominance de la parésie du côté droit du corps et l'allure nettement hémiplégique qu'elle revêt.

Cette hémiplégie soulève de réelles difficultés d'interprétation. Tout d'abord, s'agit-il d'un épiphénomène accidentel, indépendant de la parésie des membres inférieurs, et sans relation avec l'intoxication alcoolique? Ou bien existe-t-il un rapport direct entre les deux modalités de la paralysie?

Pour trancher la question, reprenons l'histoire du malade.

[1] Dreschfeld. *On alcoholic Paralysis* (Brain, p. 475, 1884).

[2] Faits de Strümpell (*Berl. Kl. Woch.* août 1885) et de Lilienfeld (*Ibid.*, nov. 1885).

Il y a huit jours, nous dit-il, sans cause connue, il a été pris de bourdonnements d'oreilles, d'étourdissements, de vertige, et cet état a duré près d'une heure sans amener de perte de connaissance. La crise une fois terminée, il a constaté la diminution de ses forces du côté droit.

L'intégrité absolue du cœur et des gros vaisseaux exclut, en pareil cas, toute supposition d'embolie. Nous nous trouvons donc en face d'une des trois hypothèses suivantes : ou bien il s'est produit là une congestion cérébrale, avec suffusion sanguine localisée à l'hémisphère gauche ; ou il faut invoquer l'influence de lésions labyrinthiques, d'une maladie de Ménière concomitante ; ou enfin l'intoxication alcoolique elle-même a déterminé dans le cerveau une altération suffisante pour déterminer l'hémiplégie.

Il est difficile, assurément, de décider entre les trois suppositions ; néanmoins la première me semble avoir peu de chances d'être la vraie, en raison de l'absence de perte de connaissance et de l'intégrité absolue de l'intelligence et de la parole.

J'aurais une certaine tendance, par contre, à admettre l'influence pathogénique des troubles auriculaires sur la production de l'accident. En effet, toutes les fois que le malade a une sensation vertigineuse, elle est précédée et accompagnée de bourdonnements d'oreilles et de sifflements ; en outre, l'une de ses oreilles, la droite, a manifestement une diminution de l'acuité auditive, et l'on sait qu'en fait de maladie de Ménière, ce n'est pas toujours l'oreille la plus malade qui détermine les accidents les plus sérieux. L'hypothèse est donc plausible, mais ce n'est qu'une hypothèse.

Quant à la supposition d'une imprégnation directe de l'encéphale par l'alcool, susceptible de supprimer le fonctionnement d'un hémisphère cérébral, elle n'a pour elle aucun fait probant, mais quelques présomptions basées sur des intoxications similaires. Je ne connais pas d'exemple de troubles hémiplégiques dus à l'alcool : mais le plomb en détermine d'une manière indubitable, et l'on ne compte plus maintenant

les cas d'ictus apoplectiques suivis chez les saturnins d'hémiplégie et même de mort, sans lésions à l'autopsie. Il en est de même de l'oxyde de carbone ; j'ai publié la relation d'un cas d'asphyxie par la vapeur de charbon dans lequel une paralysie à forme hémiplégique prédominait aux extrémités des membres et où l'on ne pouvait invoquer des lésions centrales, comme le témoignait l'exploration faradique des muscles paralysés. Le fait donc est possible, mais, je le répète, il n'est pas démontré pour l'intoxication alcoolique. Tout ce que l'on sait, c'est que l'alcool peut déterminer certaines paralysies isolées des muscles de l'œil : Lilienfeld, Strümpell et Bernhardt[1] en ont publié des exemples, mais je n'en connais pas où l'hémiplégie ait été signalée.

Je reste donc dans le doute relativement à la pathogénie de cet accident, tout en regardant comme vraisemblable une relation de cause à effet entre l'hémiplégie et l'empoisonnement alcoolique.

Ceci me conduit à parler des lésions du système nerveux que l'on trouve en pareil cas.

Presque toujours ce sont des névrites. Déjà soupçonné et presque démontré par Lancereaux et Leudet, ce fait anatomique a été prouvé sans contestation par les examens histologiques de Moëli, de Dreschfeld, de Broadbent et de Buzzard en Angleterre, de Gombault[2] et Déjerine en France. La lésion est actuellement bien connue.

La moelle est intacte ainsi que ses racines, mais les filets des nerfs périphériques sont atteints d'une névrite particulière : elle est périaxile, c'est-à-dire que l'irritation se localise d'abord au névrilemme, où elle donne lieu à une prolifération nucléaire. Secondairement, la myéline s'altère, se segmente, devient granuleuse et finit par s'émulsionner et disparaître : le cylindraxe, qui résiste plus longtemps, se prend

[1] Bernhardt. *Ueber die multiplen Neuritis der Alkoholisten* (*Zeitsch f. Kl. Medic.* Bd. XI, p. 363).

[2] Gombault. *Sur les lésions de la névrite alcoolique* (*Comptes rendus de l'Acad. des Sc.*, 22 fév. 1886).

à son tour et se détruit : toute communication est alors interceptée entre les centres nerveux et les muscles, et ceux-ci s'atrophient.

Ces faits anatomiques sont indiscutables et il n'est pas question de les nier. Pourtant, on peut se demander si dans toutes les paralysies alcooliques les lésions sont constamment identiques à elles-mêmes et d'origine purement névritique. Sur ce point, je crois devoir faire des réserves, car, de ce que la moelle a jusqu'ici été trouvée saine, au moins en apparence, il ne s'ensuit pas qu'on soit en droit d'affirmer l'intégrité absolue des centres nerveux. Si les autopsies semblent donner raison à Déjerine, qui soutient que les altérations anatomiques sont des névrites pures, exclusivement périphériques : si Œttinger a démontré que les altérations des filets nerveux cutanés et musculaires sont à leur maximum, tandis que celles des troncs originels sont peu prononcées et celles des racines nulles ; par contre, on peut soutenir d'autres interprétations.

L'analogie qui existe entre la névrite périaxile telle que je viens de vous la décrire et la dégénérescence wallérienne des nerfs séparés de leur trouble trophique est incontestable, la localisation seule de la lésion diffère. Or, voici la manière dont Erb explique le fait. Pour lui, il n'y aurait pas de séparation fondamentale entre les deux processus. Dans la paralysie alcoolique, les centres trophiques spinaux seraient initialement touchés, et le trouble fonctionnel de ces centres suffirait à déterminer une altération dégénérative des filets périphériques, d'autant plus marquée que ces filets seraient plus loin des centres. D'après cette manière de voir, le nerf ne serait ni exclusivement, ni primitivement atteint, il resterait dans son rôle de conducteur et subirait le contre-coup de la lésion centrale.

Telle est aussi l'opinion récente de Buzzard, consignée dans le *British medical Journal* (1887, p. 9). Il croit à des lésions initiales, au moins dynamiques de la moelle.

D'ailleurs, quelques autopsies positives ont montré la réa-

lité des lésions concomitantes de l'axe spinal. Oppenheim[1], en 1885, a cité un cas où existait un foyer circonscrit de myélite lombaire, en même temps que des lésions diffuses de névrite.

La question reste donc à réserver. Le fait positif, c'est que les nerfs sont malades : le fait probable, c'est que l'axe cérébro-spinal (et peut-être l'encéphale, notre cas semblerait le prouver) doit être touché, au moins fonctionnellement, par des lésions difficilement démontrables dans l'état de nos connaissances. Rappelez-vous que de toutes les myélites, celle qui marche de la façon la plus foudroyante et entraîne la mort en quelques heures, la paralysie ascendante aiguë, est précisément celle où le microscope est impuissant à faire découvrir la moindre altération du tissu nerveux.

Le pronostic de la paralysie alcoolique est variable. Leudet et Lancereaux la considéraient comme une maladie fort grave. Aujourd'hui qu'elle est mieux connue, on doit quelque peu atténuer la sévérité de ce pronostic, car la plupart des névrites sont susceptibles de guérir, et les paralysies toxiques sont rarement suivies de mort. Il est vrai que, par contre, les rechutes sont fréquentes chez les alcooliques qui cessent de faire de l'hygiène et retombent dans leurs habitudes de boire des spiritueux : c'est là une analogie avec l'intoxication saturnine qui récidive si souvent quand les malades se remettent à travailler le plomb. Chacune de leurs rechutes est plus grave et plus tenace, et certaines paralysies alcooliques finissent ainsi par devenir incurables. L'incurabilité dépend du degré de destruction du nerf, qui entraîne comme conséquence l'atrophie définitive du muscle.

Dans le cas qui nous occupe, le pronostic semble devoir être bénin. Les phénomènes généraux sont peu accentués, c'est l'asthénie qui prédomine, la paralysie est peu profonde : la conservation du réflexe patellaire me paraît d'un favorable

[1] Oppenheim. *Zur Pathologie der multiplen Neuritis und Alkohol-Lähmung* (*Ibid.* XI, p. 232).

augure, car Oppenheim, qui a étudié ce symptôme, donne le retour de ce réflexe comme un bon signe de la tendance vers la guérison. Je crois donc que chez notre malade, la paralysie disparaîtra, mais il est probable que le travail de réparation se fera lentement. Les névrites qui succèdent aux fièvres typhoïdes et aux maladies générales graves guérissent généralement bien, mais au prix d'un temps fort long : deux et trois ans sont parfois nécessaires. Ici, le mal est loin d'être aussi profond, mais du moment que les nerfs sont altérés, le retour aux conditions normales nécessitera certainement plusieurs semaines.

Si nous consultons les statistiques des cas de paralysies alcooliques publiés par les auteurs, nous arrivons à des conclusions fort divergentes, qui dépendent de la forme et de la variété clinique de ces paralysies. Certains cas à généralisation rapide, qui simulent la poliomyélite aiguë et la paralysie ascendante, seraient incurables d'après Bernhardt : il en serait de même des paralysies qui surviennent chez les alcooliques cachectiques. Les séries cliniques sont d'ailleurs dissemblables. Tandis que Broadbent dit n'avoir vu qu'une seule guérison de paralysie alcoolique, Wilks affirme que tous les malades qu'il a soignés ont fini par guérir.

Au point de vue du traitement, la première indication est de supprimer l'alcool, sinon en totalité, au moins d'une façon presque absolue. Contre l'asthénie générale qui est la caractéristique de la paralysie alcoolique, l'hydrothérapie et le massage me semblent les deux meilleurs moyens à employer, l'hydrothérapie surtout, qui tout en stimulant le système nerveux, le rend moins excitable. Simultanément, dans le même but, j'ai prescrit à ce malade la teinture de noix vomique à la dose de vingt gouttes par jour, en deux fois, au commencement de chaque repas : cette médication a pour but d'exciter la moelle et les nerfs dans une certaine mesure, et d'agir sur l'estomac en réveillant l'appétit et en facilitant la digestion. Si les phénomènes d'excitation cérébrale, les rêves et les cauchemars nocturnes persistaient,

j'aurais recours au chloral ou à l'opium : mais jusqu'à nouvel ordre je me borne à l'action sédative de l'hydrothérapie, qui a déjà atténué l'insomnie des premiers jours. Enfin, pour prévenir l'atrophie musculaire, la faradisation est indiquée, mais cet agent est d'un maniement délicat, et l'électrisation peut être dangereuse si elle est appliquée trop tôt ou trop énergiquement : en pareil cas il faut commencer par des courants faradiques faibles, et s'ils sont mal supportés, user de préférence des courants galvaniques descendants.

DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE SECONDAIRE

SOMMAIRE

Evolution d'une méningite au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique. Valeur de la céphalée, des vomissements et des troubles oculo-pupillaires. — Importance des phénomènes d'hypéresthésie prémonitoires. — Influence de l'apparition des symptômes méningés sur la marche de la tuberculose : suppression rapide de la toux, de l'expectoration et de la dyspnée : valeur du ralentissement du pouls. — Difficultés du diagnostic de la méningite tuberculeuse secondaire chez les vieillards. — Possibilités d'erreur avec les tumeurs cérébrales, les vésanies, la paralysie générale et le ramollissement progressif par athérome artériel. — Faits d'urémie et d'hystérie simulant la méningite. — Comparaison des symptômes et des lésions : résultat de l'autopsie.

Messieurs,

Vous venez d'assister à la phase terminale d'une complication cérébrale survenue au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique. Il s'agit d'une jeune malade couchée au n° 5 de la salle Delpech, et qui se meurt de méningite. Vous l'avez vue, la figure congestionnée et déjà cyanique, les pupilles dilatées, plongée dans un sommeil comateux, indifférente à ce qui l'entoure, insensible en apparence aux excitations extérieures, laissant retomber ses bras d'une manière inerte quand on les soulève. Toutefois vous avez pu remarquer qu'elle exécute encore quelques mouvements intentionnels, et qu'en stimulant fortement son système nerveux, elle n'a pas perdu complètement la perception du

contact et de la douleur. A ce tableau, il est facile de reconnaître une tuberculisation méningée arrivée à la dernière période : le diagnostic est écrit ici sur le visage de la malade. Mais il était loin d'être aussi évident il y a quelques jours, et c'est sur les signes d'invasion de la complication cérébrale, au cours de la tuberculose pulmonaire, que je veux aujourd'hui vous entretenir, car c'est là un point de clinique souvent délicat, sur lequel les traités de pathologie n'insistent pas suffisamment.

Je vous rappelle en quelques mots l'histoire de cette jeune femme. Les antécédents héréditaires étaient bons. Sa mère est morte en couches, son père vit encore, et rien de suspect ne se rencontre chez ses proches. Elle-même était forte et bien constituée, sa santé a été parfaite jusqu'au commencement de sa maladie. Elle ne semble pas avoir supporté de fatigues exagérées ; elle n'a pas eu de grossesses répétées. Rien, en un mot, ne nous explique pourquoi elle est devenue tuberculeuse.

Il y a quinze mois, elle commença à tousser; puis, en juillet 1887, ses règles se supprimèrent : elle eut alors une hémoptysie que l'on regarda comme supplémentaire des règles. Remarquez à ce propos, Messieurs, qu'il faut se méfier de ces hémoptysies dites supplémentaires : assurément, elles peuvent être compatibles avec une santé robuste; et n'ont pas nécessairement une signification grave : mais, contrairement aux assertions de Trousseau, je crois que très souvent elles surviennent à propos d'une lésion pulmonaire latente réveillée par la congestion menstruelle, qui leur sert de cause occasionnelle. Jusqu'au mois d'octobre les règles ne reparurent pas, mais sans retour de l'hémoptysie. Depuis lors, la toux et les signes de bronchite persistèrent; de temps en temps survenaient des vomissements, et la malade constatait une diminution de ses forces; toutefois, l'hiver se passa sans altération sérieuse de sa santé.

Au commencement du mois de mai, sans cause appréciable, la maladie entra dans une nouvelle phase. La toux

augmenta, et, pour la première fois, des accès de fièvre se montrèrent le soir, entraînant d'abondantes transpirations nocturnes.

A une évolution assez lente avait succédé spontanément une recrudescence aiguë. Cependant ce n'était pas pour sa bronchite que la malade venait se faire soigner à l'hôpital, mais pour des maux de tête et une courbature générale qui étaient survenus depuis près d'une semaine.

Au moment où la malade se présenta à la consultation, le 27 mai, elle avait le facies et l'apparence extérieure d'une typhique. Elle offrait des alternatives de pâleur et de rougeur de la face, ses lèvres étaient sèches, sa langue rouge et trémulante : elle avait peine à se tenir debout et se plaignait d'un violent mal de tête. Le lendemain, elle paraissait moins prostrée, toutefois la céphalée ne l'avait pas quittée et la nuit avait été mauvaise. La fièvre, d'ailleurs, était modérée (P. 100, T. 38°,4) et la toux médiocre. L'examen physique de la poitrine décelait des signes non douteux de tuberculose : les deux sommets étaient mats à la percussion et l'on entendait des râles muqueux et sous-crépitants à gauche, des râles fins et crépitants à droite.

La difficulté clinique consistait à apprécier quelle était, à cette date, la valeur de la céphalalgie chez cette malade. C'était le symptôme prédominant chez elle, celui dont elle se plaignait presque exclusivement. Or, dans la tuberculose, le mal de tête est tantôt un symptôme banal, tantôt un indice d'une excessive gravité, puisqu'il annonce l'envahissement des méninges et du cerveau. Nombre de tuberculeux souffrent de la tête pour des raisons diverses : les uns parce que depuis longtemps malades, ils sont devenus anémiques ; d'autres parce qu'ils sont dyspeptiques ; quelques-uns parce qu'ils toussent incessamment et que les secousses des quintes de toux ébranlent leur cerveau et y déterminent des troubles circulatoires.

Ici, la céphalalgie offrait certains caractères qui étaient de nature à inquiéter et qui lui donnaient une signification sé-

rieuse. Elle durait depuis huit jours, sans discontinuer, avec une fixité remarquable ; elle occupait toute la tête qui était comme enserrée dans un étau ; enfin, elle s'accompagnait d'élancements douloureux. Or, ce ne sont pas là les caractères de la céphalalgie qu'on rencontre communément chez les tuberculeux : celle-ci n'est pas d'ordinaire, ni aussi fixe, ni aussi intense. La céphalée, due à l'anémie ou aux secousses de la toux se calme habituellement la nuit, tandis que, chez notre malade, elle s'exaspérait plutôt, comme dans la syphilis, et ne présentait aucune rémission. Enfin, elle s'accompagnait d'irradiations caractéristiques : non seulement la malade se plaignait d'élancements partant de la nuque et de la région frontale, mais elle accusait de l'engourdissement et des fourmillements dans les membres supérieurs, jusqu'aux extrémités des doigts. Détail important : la peau, sur tous ces points, pouvait être pressée, légèrement pincée sans donner lieu à aucune sensation douloureuse : il y avait donc là de la paresthésie, c'est-à-dire de fausses impressions indiquant, non pas une lésion locale, mais un travail pathologique profond vers les méninges. Cette fausse hyperesthésie peut, il est vrai, se rencontrer passagèrement dans quelques névroses comme la migraine, par exemple, mais elle a une signification sérieuse quand elle est persistante. Il y a longtemps qu'Empis et Laboulbène ont signalé sa fréquence comme symptôme initial de la tuberculisation miliaire aiguë.

Nous constations chez notre malade un autre phénomène qui, rapproché de la céphalée, prenait une singulière valeur, je veux parler du vomissement. Assurément, c'est là encore un accident bien banal au cours de la tuberculose, et qui reconnaît des causes fort différentes. Certains tuberculeux vomissent parce qu'ils sont dyspeptiques ; d'autres parce qu'ils sont anémiques (et en pareil cas le vomissement est probablement d'origine cérébrale) ; chez quelques-uns, les secousses même de la toux et le chatouillement réflexe du pharynx les provoquent ; chez d'autres, on peut invoquer, pour les expliquer, le mauvais fonctionnement des reins et

l'albuminurie ; enfin, les femmes tuberculeuses ont souvent des déviations menstruelles et des altérations de l'utérus qui s'accompagnent de troubles digestifs et de vomissements. Mais les allures de ces vomissements et leur nature les font ordinairement reconnaître : presque toujours les malades rejettent des matières muqueuses ou alimentaires, dans des circonstances bien déterminées (présence d'aliments dans l'estomac, quintes de toux, mouvements, etc.), et en analysant les conditions au milieu desquelles ces accidents se produisent, on peut aisément remonter à leur origine. Ici, au contraire, vous avez pu remarquer que les vomissements ne sont presque jamais composés d'aliments ni de mucosités, mais de bile pure ; et surtout, vous avez vu que ces vomissements surviennent spontanément, à toute heure du jour, sans aucun motif apparent, avec le caractère bien connu des vomissements cérébraux.

Enfin, dernier signe qui achevait de confirmer l'imminence des accidents encéphaliques chez notre malade, il existait chez elle des troubles oculo-pupillaires permanents. Les deux pupilles étaient contractées, mais inégalement ; la gauche sensiblement moins que la droite, et toutes deux réagissaient faiblement à la lumière. Or, vous savez combien ces signes pupillaires ont de valeur dans le diagnostic précoce des irritations cérébrales et méningées, et vous n'ignorez pas que souvent c'est le premier indice apparent d'une périencéphalite diffuse.

A part ces symptômes nerveux surajoutés à ceux de la tuberculose pulmonaire, nous ne trouvions aucune autre preuve de méningite. Il n'y avait ni délire, ni excitation cérébrale, ni crampes musculaires, ni embarras de la parole ; mais on constatait des alternatives de rougeur et de pâleur de la face, qui témoignaient d'une mobilité anormale du système vaso-moteur, et la tache dite méningitique se produisait avec une grande facilité.

Dès le premier jour nous avions la presque certitude qu'il se faisait des déterminations tuberculeuses du côté des mé-

ninges. L'évolution ultérieure des accidents ne laissa place à aucun doute. Malgré une révulsion énergique (sangsues, glace en permanence, vésicatoire à la nuque), malgré les sédatifs du système nerveux tels que le bromure de potassium, la céphalée persista du 28 mai au 1er juin. Nous avons pu constater une véritable hyperesthésie sensitive et sensorielle; c'était moins la lumière que la malade craignait que le bruit. La nuit elle présentait une certaine agitation, du délire professionnel; par moments, même le jour, lorsqu'elle était abandonnée à elle-même et qu'on ne fixait pas son attention, elle prononçait quelques mots incohérents, mais beaucoup moins que pendant le sommeil : comme il arrive presque toujours du reste pour les délires symptomatiques des lésions cérébrales. Circonstance qui jointe à la contraction pupillaire, beaucoup plus marquée dans le sommeil que pendant la veille, semble donner raison aux physiologistes qui pensent que le cerveau de l'homme qui dort est à l'état de congestion et non d'anémie.

Pendant cette période, quelques nouveaux phénomènes étaient venus nous montrer que nous étions arrivés à la phase d'oscillations : de 100 le pouls était descendu à 56, puis à 48, puis à 40 pulsations et il présentait quelques irrégularités. La respiration s'était également modifiée, la malade toussait moins, les mouvements respiratoires étaient ralentis, et le 31 mai nous constations une fausse respiration de Cheyne-Stokes caractérisée par des pauses et des oscillations respiratoires inégales, mais sans rhythme régulier. Ces symptômes nouveaux signifiaient qu'à l'excitation des méninges supérieures ou cérébrales, succédaient l'excitation des méninges inférieures et bulbaires et celle du pneumogastrique. Vous savez qu'en effet l'excitation de ce nerf amène le ralentissement du cœur et des modifications dans le rhythme respiratoire.

Le 1er juin, il se produit un changement important. La veille encore, la malade accusait de vives souffrances ; à partir de ce jour elle ne se plaint plus ; elle n'a plus d'hyperes-

thésie, elle répond encore aux questions qu'on lui adresse, mais sans intérêt ; elle est indifférente à ce qui l'entoure, demande à être laissée en repos et se laisse aller sans la moindre énergie. La phase d'excitation est terminée, celle de dépression commence. La malade peut manger, elle avale facilement, sans désir de nourriture, mais sans dégoût, et cependant elle n'a plus l'idée de se nourrir spontanément, il faut l'y obliger. De même elle entend bien, mais pour la faire parler, il faut la stimuler vivement ; on obtient ainsi des réponses lentes mais bien articulées, sans trace d'aphasie.

Ce stade de rémission s'accompagne d'abaissement de la température qui tombe à 37° et dure trois jours.

Le 4 juin pour la première fois nous voyons la température remonter légèrement (38°4) en même temps le pouls devient rapide ; de 50 il s'est élevé à 120. La respiration de même a brusquement passé de 16 à 42 par minute. Il s'est donc produit une modification considérable dans les phénomènes qui dépendent du pneumogastrique. La somnolence est encore plus prononcée que les jours précédents : elle est devenue de la stupeur. Toutefois la malade sent encore, car elle pousse quelques plaintes quand on la remue. La parésie des organes des sens est complète, la paresse cérébrale absolue : les questions qu'on lui adresse restent sans réponse. Les pupilles, inégalement contractées les jours précédents, sont maintenant toutes deux dilatées, mais la gauche l'est moins que la droite. La vision semble abolie, plutôt par défaut de perception cérébrale que par lésion rétinienne, car les impressions lumineuses persistent, et le réflexe palpébral est conservé. Les phénomènes de parésie vaso-motrice sont plus accentués ; la tache méningitique est d'une persistance plus grande et l'aspect congestif de la face plus marqué. Les membres sont en pleine résolution, bien qu'il reste quelques traces d'excitabilité musculaire : les mouvements généraux sont abolis, mais l'excitation directe de la fibre musculaire développe encore des contractions fibrillaires.

Spontanément même se produisent des secousses et des soubresauts de tendons, indices d'un affaiblissement considérable de l'influx nerveux central.

A l'excitation du bulbe a succédé la phase paralytique. Jusque-là le centre thermique avait été peu atteint. A partir du 5 juin, il se prend à son tour. Ce jour là la température fait une ascension brusque à 39°4, tandis que le pouls atteint 150 et la respiration 60 : c'est presque un état agonique.

Aujourd'hui cette situation s'est encore aggravée : la température est à 40°, la respiration à 70 par minute ; les lèvres commencent à se cyanoser; l'agonie commence. La mort en pareil cas se fait moins par le cerveau que par le poumon.

J'ai tenu à insister sur les diverses étapes de cette maladie, parce que, dans ses grands traits, elle nous représente le reproduction exacte du tableau classique de la méningite tuberculeuse des enfants, avec ses trois stades.

Dans une première période, les bacilles pénètrent le long des vaisseaux, s'infiltrent dans les parois et dans la gaine périvasculaire, et déterminent des phénomènes irritatifs en même temps que des troubles de circulation. La céphalée et les vomissements, quelquefois le délire, traduisent ce travail congestif et inflammatoire ; et comme la localisation constante de la tuberculose méningée est la base de l'encéphale, il s'ensuit que les phénomènes délirants n'occupent que le second plan, tandis que les vomissements marquent la part que va prendre le bulbe au processus morbide.

Le ralentissement du pouls, les modifications du rhythme respiratoire, les troubles oculo-pupillaires, signalent l'envahissement du bulbe : il y a excitation fonctionnelle de ce centre nerveux, ce qui se traduit par la diminution des signes apparents de la fièvre, et une fausse amélioration passagère (stade d'oscillation).

Enfin, la paralysie bulbaire se prononce, avec les troubles dyspnéiques et l'élévation de la température qui constitue la phase terminale.

Dans ce tableau clinique, qui chez l'adulte est loin d'avoir

toujours la même régularité, plusieurs traits méritent d'être mis en relief.

Je vous ai déjà parlé de l'importance diagnostique et pronostique de la céphalée, ainsi que de ses caractères cliniques. Mais je veux revenir sur l'hyperesthésie qui si souvent l'accompagne, et qui a d'autant plus de valeur, qu'elle est purement subjective.

Je m'explique. Il y a des malades chez lesquels la sensibilité générale est exaltée à un tel point, qu'ils ne sauraient supporter le poids de la moindre couverture à cause de la douleur que leur cause le simple contact du drap : voilà de l'hyperesthésie vraie. Ici il n'en était pas de même. La sensation éprouvée par la malade était pénible, douloureuse, mais elle ne correspondait pas à une souffrance physique locale, c'était un phénomène central indépendant d'une lésion cutanée : en exerçant une pression sur les membres endoloris, on ne provoquait aucune douleur. C'est là une constatation très importante, car cette pseudo-hyperesthésie indique soit une lésion, soit un trouble fonctionnel de l'encéphale. Elle n'est pas nécessairement l'indice de la méningite, car on la rencontre dans certaines névroses, la migraine par exemple. J'ai eu l'occasion de soigner une dame migraineuse qui, mal réglée, souffre à chaque époque menstruelle, de céphalées atroces avec contraction des pupilles et symptômes cérébraux assez graves pour avoir fait croire plus d'une fois à un début de méningite.

L'inégalité pupillaire est un symptôme encore plus important, quand il se montre d'une façon précoce et avec persistance. Ce phénomène n'est pas aisé à expliquer, car rien n'est aussi complexe que l'innervation de la pupille; non seulement elle est en rapport avec des centres nerveux multiples tels que le ganglion ophthalmique, le cerveau, la moelle; mais tous les nerfs périphériques et viscéraux peuvent l'influencer par action réflexe; un tænia logé dans l'intestin suffit, vous le savez, à déterminer la mydriase. Il faut donc, quand on constate de l'inégalité pupillaire, en recher-

cher la cause dans l'œil lui-même, dans le cerveau, dans la moelle, etc., partout en un mot. Ici l'examen clinique de la malade nous a permis d'éliminer les affections oculaires, médullaires ou périphériques. Les troubles pupillaires étaient donc d'origine encéphalique, et vraisemblablement en rapport avec la congestion des méninges.

Quant à savoir exactement la raison anatomique pour laquelle, les deux pupilles étant contractées, la gauche l'était plus que la droite, c'est ce qu'il me paraît impossible de dire, dans l'état de nos connaissances actuelles. Ce que l'on sait de l'hémorrhagie cérébrale et des troubles congestifs de l'encéphale porte à croire que la contraction de la pupille est plus marquée du côté du lobe cérébral le plus hypérémié : ici, ce serait donc le côté gauche qui serait le plus congestionné, mais ce n'est là, je le répète, qu'une conjecture.

Une particularité clinique beaucoup mieux démontrée, et qui cependant est peu connue de la majorité des médecins, c'est l'influence très remarquable qu'exerce sur les symptômes thoraciques préexistants, l'invasion de la méningite tuberculeuse. Au moment où notre malade est entrée dans le service, elle toussait presque incessamment et remplissait dans sa journée plus des deux tiers de son crachoir des produits de son expectoration. Trois jours plus tard, la sécrétion bronchique paraissait supprimée, la malade ne crachait plus et toussait à peine. Au bout d'une semaine, non seulement elle ne toussait plus, mais tous les phénomènes fonctionnels, la dyspnée, l'angoisse respiratoire, avaient totalement disparu ; l'auscultation n'indiquait plus de râles, et les seuls signes physiques constatables étaient ceux de l'induration du sommet du poumon.

Or, Messieurs, ce n'est pas une remarque fortuite et applicable seulement au cas qui nous occupe. Les choses se passent toujours ainsi quand au cours d'une tuberculose pulmonaire se déclare une méningite : tous les symptômes thoraciques se taisent et s'effacent devant ceux bien plus menaçants, de la lésion cérébrale. J'en ai fait déjà la remar-

que bien des fois, et je l'ai même publiée il y a longtemps dès l'année 1874 dans les *Bulletins de la Société anatomique*. Par quel mécanisme se fait cette disparition des symptômes pulmonaires? C'est ce qu'il est plus difficile de dire. S'agit-il d'une anesthésie des voies aériennes qui empêche le malade de sentir le besoin de tousser; ou bien se fait-il une modification de la sécrétion bronchique, sous l'influence de l'irritation du bulbe et du pneumogastrique, ou enfin est-ce un de ces curieux phénomènes d'inhibition dont Brown-Séquard a signalé depuis plusieurs années tant d'exemples? Je n'oserais me prononcer à ce sujet.

Ce qui est important, c'est de connaître le fait clinique et de l'apprécier à sa valeur. Car, faute de cette notion, vous pourriez commettre des erreurs sérieuses de diagnostic et surtout de pronostic, en annonçant une amélioration au lieu d'une complication qui ne pardonne guère. Sachez-le donc : c'est un symptôme d'un haute gravité de voir, chez un malade atteint de tuberculose pulmonaire, tous les phénomènes thoraciques s'amender, alors que survient de la céphalalgie. Il y a quelques mois, je voyais en ville un enfant qui, depuis longtemps atteint de phthisie pulmonaire, se plaignait depuis deux jours de lourdeur de tête et de somnolence. La mère de cet enfant se réjouissait, en voyant la toux, l'expectoration diminuer, la respiration devenir plus calme; mais j'étais loin de partager sa joie, et précisément cette disparition de la dyspnée était pour moi du plus fâcheux augure. Effectivement dix jours plus tard, l'enfant succombait à sa méningite.

L'erreur est surtout facile à commettre quand il s'agit d'un tuberculeux cachectique arrivé à une période avancée de son mal; et de préférence lorsqu'il s'agit d'un vieillard. Une méningite intercurrente, dans ces conditions, peut passer entièrement inaperçue au point que parfois l'autopsie seule révèle la complication. Les phénomènes réactionnels, à cet âge, sont presque nuls; et il en est de même chez des sujets plus jeunes, quand la cachexie est profonde. Un certain

degré de somnolence, un délire tranquille, dont il est en général facile de tirer les malades, constituent les seuls symptômes cérébraux qu'il soit donné d'observer. C'est alors que l'examen du pouls et des phénomènes thoraciques prend de la valeur, car presque toujours, en les comparant à ceux des jours précédents, on constate à la fois du ralentissement du pouls, parfois de l'irrégularité, et surtout une diminution insolite de la toux et de l'expectoration, qu'il faut bien se garder de considérer comme une évolution favorable de la maladie.

Quelques autres particularités sont à retenir dans l'histoire de notre malade. Elle nous a présenté un exemple très net de ces parésies passagères signalées par Trousseau et qui sont si caractéristiques de la tuberculose méningée. Le 4 juin, nous lui trouvions des signes indubitables d'une paralysie commençante de la troisième paire du côté droit. Il y avait du prolapsus de la paupière supérieure et un certain degré de mydriase : le lendemain, ces signes avaient disparu et ils ne se sont point renouvelés depuis. Ce sont là, vous le savez, des troubles fonctionnels liés à des modifications de circulation locale, au niveau de la base du cerveau et des nerfs qui en émanent.

A noter également l'absence de polyurie, d'albuminurie et de glycosurie chez notre malade. Ces phénomènes, qui sont si fréquents dans le cours des tumeurs bulbo-protubérantielles, manquent presque toujours dans la méningite tuberculeuse, et sous ce rapport le cas que nous étudions a été classique. La raison de cette intégrité fonctionnelle, dans une maladie qui intéresse si profondément le bulbe et le pneumogastrique, est encore inconnue : peut-être faut-il l'attribuer à la localisation des exsudats tuberculeux, qui entourent les racines des nerfs bulbaires, mais laissent relativement intact le plancher du quatrième ventricule.

Est-il possible de préciser, d'après les symptômes observés, les lésions que nous révélera l'autopsie de la malade? Ce serait de la témérité que de le prétendre : pour-

tant il y a certaines probabilités que la clinique autorise à prévoir. Tout d'abord la conservation relative de l'intelligence jusqu'à la veille de la mort, fait supposer que les granulations tuberculeuses sont clairsemées sur la convexité des hémisphères et que les lésions irritatives des méninges sont relativement peu prononcées. En second lieu, l'absence de paralysies, de convulsions et de contractures permet d'affirmer qu'il n'y a pas de foyer d'encéphalite ni de ramollissement au niveau de la zone motrice des circonvolutions, par le fait de thrombose des branches de l'artère sylvienne. Par contre, il me paraît vraisemblable que nous trouverons une notable quantité de liquide céphalo-rachidien, car la transition entre les phénomènes d'excitation et de dépression cérébrale a été brusque, et la malade est tombée dans la somnolence immédiatement après la cessation de la céphalée comme lorsque l'encéphale a été comprimé par un épanchement rapide.

Je voudrais, avant de terminer cette conférence, vous dire quelques mots des difficultés du diagnostic de la méningite tuberculeuse des adultes, dans les cas où elle se présente à titre d'épiphénomène secondaire. Ici, la maladie a évolué régulièrement, chez une femme notoirement tuberculeuse : rien n'a donc été plus simple que d'interpréter correctement l'invasion des accidents cérébraux. Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi.

Il faut savoir, d'abord, que même les formes franches et régulières de la tuberculose méningée peuvent être absolument simulées, dans leur symptomatologie, par la présence d'une tumeur cérébrale. J'ai publié il y a une dizaine d'années, dans les *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, le fait d'un garçon de vingt ans qui avait présenté les symptômes et la marche d'une méningite granuleuse absolument légitime : l'autopsie révéla un gliosarcome de la couche optique qui avait donné lieu à une hydrocéphalie abondante. L'erreur en pareil cas me semble impossible à éviter.

D'autres fois, les allures de la méningite sont tellement

insidieuses, et si mal accusées, que la complication reste latente et méconnue. Je vous ai déjà parlé de la difficulté extrême de la reconnaître chez les tuberculeux cachectiques, à cette période où la somnolence, le délire tranquille et un certain degré de carphologie sont si souvent imputables à l'inanitiation progressive des sujets. Inversement on peut prendre le délire cachectique pour une méningite intercurrente. J'ai insisté, en pareil cas, sur la valeur du ralentissement du pouls, de l'arythmie cardiaque et des troubles pupillaires, je n'y reviens pas.

La lenteur insolite de l'évolution des symptômes, chez certains tuberculeux, est une autre cause d'erreur. En général, la tuberculose méningée secondaire accomplit son évolution en deux ou trois semaines. Or, il est des malades qui pendant cinq ou six semaines, quelquefois davantage, présentent, comme unique tableau morbide, une sorte de délire calme, se montrant de préférence la nuit et s'accompagnant de paroles incohérentes, parfois d'actes inconscients. Pour peu, ce qui est fréquent, que le malade soit issu d'une famille de névropathes, il est difficile de se défendre de l'idée que la caractéristique d'un tel état est une forme de vésanie, ou même une paralysie générale : d'autant plus que souvent les pupilles sont inégalement dilatées ou contractées comme dans cette dernière maladie. En pareil cas, on porte un pronostic sérieux, mais à longue échéance, et la mort relativement rapide du malade, vers la sixième ou septième semaine, est une révélation de l'erreur commise.

A côté de ces cas où la méningite tuberculeuse a les allures d'une paralysie générale, il en est d'autres dans lesquels la céphalée fait complètement défaut, la fièvre manque et où l'affaiblissement progressif de l'intelligence et des sens constitue le seul symptôme caractéristique. On diagnostique alors, soit du ramollissement cérébral progressif, soit de la pachyméningite, ou tout au moins de l'athérome et de l'endartérite des artères cérébrales ; lésions d'autant plus probables, que souvent on constate chez les sujets l'existence

d'une syphilis ancienne ou de l'alcoolisme, et que la tuberculose procède de la même façon que ces maladies, en altérant gravement le système artériel de l'encéphale. En pareil cas, il faut rechercher avec grand soin les signes accessoires de la tuberculose et explorer minutieusement la poitrine et le système ganglionnaire, qui donnent souvent la clef de ces états obscurs.

Dans un autre ordre d'idées, on peut être conduit à regarder une méningite tuberculeuse secondaire comme une manifestation de l'urémie. Nombre de tuberculeux, vous le savez, ont des troubles fonctionnels ou des lésions des reins qui se traduisent par une albuminurie plus ou moins considérable et souvent très tenace. Lorsque, dans ces conditions, on voit les malades se plaindre de lourdeur de tête, de vomissements, avec température basse et fièvre médiocre, on peut hésiter entre l'hypothèse d'une lésion cérébrale ou d'accidents urémiques. Les éléments de ce diagnostic, toujours fort délicat, sont tirés de l'examen des urines qui, dans l'urémie, sont toujours diminuées de quantité sinon supprimées, ce qui n'existe guère dans la méningite, et surtout de l'état du pouls, qui presque toujours offre dans cette affection le ralentissement et l'inégalité caractéristiques. L'abaissement de la température a beaucoup moins de valeur, certains urémiques conservant une température normale, et même parfois une hyperthermie fébrile, bien que le fait soit rare.

Enfin, il faut savoir que l'hystérie elle-même peut simuler complètement la tuberculose méningée. J'ai vu pendant mon internat chez M. le professeur Potain, en 1874, un fait de ce genre singulièrement instructif, où le diagnostic de méningite fut porté pendant plus d'une semaine, alors qu'il s'agissait d'une hystérie pure. La malade présentait tous les symptômes de cette maladie : vomissements, céphalée, hébétude presque comateuse, diplopie, émission involontaire des urines, ralentissement du pouls, tache méningitique, rien n'y manquait, pas même la respiration suspirieuse, lorsqu'au douzième jour, après une sorte de crise convulsive, elle sor-

tit de sa torpeur et guérit brusquement. Il faut songer à la possibilité de cette éventualité, et chercher, avant de se prononcer, les stigmates de l'hystérie : rarement en effet dans la méningite vraie, on constate l'anesthésie totale ou partielle des membres, et surtout celle des muqueuses et des organes des sens; rarement aussi l'hystérie s'accompagne d'une vraie fièvre et d'inégalité du pouls; enfin la notion des antécédents des malades, de la marche de leur affection et des symptômes thoraciques concomitants permettra le plus souvent d'éviter l'erreur.

Il y aurait encore à passer en revue toute une catégorie de cas, dans lesquels l'obscurité du diagnostic tient à ce que la méningite est partielle et se présente anatomiquement sous forme de plaques circonscrites. Ces formes se distinguent absolument des précédentes : elles donnent lieu, tantôt à des convulsions, tantôt à des paralysies partielles, à des monoplégies, tantôt à des accès épileptiformes. Leurs allures sont tellement différentes, qu'à elles seules elles méritent une étude spéciale : nous la reprendrons quelque jour.

En résumé, ce dont il faut être bien pénétré, c'est que dans tous les cas où l'on observe des accès cérébraux à diagnostic obscur, on doit songer à la possibilité d'une méningite tuberculeuse, car c'est une affection insidieuse entre toutes, particulièrement dans ses formes secondaires. Aussi est-il de la plus haute importance d'étudier avec le plus grand soin les antécédents héréditaires et pathologiques des malades, et d'explorer très attentivement la poitrine, car il est rare, en pareil cas, de ne pas rencontrer quelque indice d'une tuberculose actuelle ou d'une ancienne affection de la poitrine suspecte.

NOTE ADDITIONNELLE

L'autopsie de la malade a donné les résultats suivants.

Il existe une notable quantité de liquide céphalo-rachidien et d'hydropisie ventriculaire. Les méninges sont congestionnées : l'injection porte de préférence sur les parties latérales et postérieures de l'encéphale plutôt que sur les régions fronto-pariétales. La pie-mère se décortique facilement, sauf au voisinage de l'insula et de la scissure sylvienne.

Sur la convexité des hémisphères se voient fort peu de granulations tuberculeuses isolées : il faut les chercher avec soin pour les découvrir.

A la base du cerveau, au contraire, elles sont très confluentes, petites et serrées comme des grains de semoule. On constate la présence d'exsudats caséeux qui s'étendent du chiasma des nerfs optiques au bulbe; leur maximum de confluence correspond à l'espace perforé antérieur. Les nerfs oculo-moteurs sont rouges, et englobés au milieu de ces exsudats. Des lésions analogues, moins prononcées, se voient le long des scissures sylviennes ; mais l'examen des artères et des artérioles de la région montre que, tout en étant infiltrées de granulations tuberculeuses, elles ne sont pas oblitérées par l'endartérite et sont restées perméables. Aussi ne trouve-t-on pas de foyer de ramollissement ni dans l'écorce de l'encéphale, ni dans les ganglions centraux, ce qui concorde bien avec l'absence de paralysie constatée pendant la vie.

La substance de l'encéphale est congestionnée, et présente à la coupe un piqueté hémorrhagique. La voûte à trois piliers et le septum lucidum commencent à se ramollir, par le fait de l'hydropisie ventriculaire et de l'imbibition cadavérique. Mais les corps optostriés sont sains et ont leur consistance normale.

Le bulbe et la protubérance, ainsi que le cervelet, n'offrent aucune lésion de structure appréciable.

Les poumons sont farcis de foyers tuberculeux en voie de ramollissement, au sommet droit existe une caverne de la grandeur d'un œuf de pigeon. Les autres organes sont sains.

CARIE DU ROCHER. — MÉNINGITE BULBAIRE

SOMMAIRE

Symptômes de méningite cérébro-spinale chez un sujet atteint d'otorrhée chronique avec fistule de la région mastoïdienne. — Trépanation d'urgence de l'apophyse mastoïde. — Evolution d'une méningite bulbaire consécutive : phénomènes d'excitation cérébrale, puis de dépression, avec paralysie finale du pneumogastrique. — Modes de propagation de la phlegmasie auriculaire à l'encéphale. — Discussion de la lésion cérébrale : ce n'est pas une pachyméningite, ni un abcès encéphalique ou cérébelleux : la lésion est surtout une méningite bulbaire. — Relations de la méningite bulbaire avec les symptômes rachidiens. — Physiologie pathologique de certains troubles fonctionnels. — Indications pronostiques et thérapeutiques : nécessité de l'intervention chirurgicale précoce.

Je vous montrais, il y a quelques semaines, la marche irrégulière et les progrès insidieux de la méningite basilaire d'origine tuberculeuse : vous allez voir aujourd'hui comment procèdent les mêmes lésions quand elles reconnaissent une origine septique et se produisent à la suite d'une suppuration infectieuse.

On nous amenait, jeudi dernier, un jeune homme de vingt ans, qui se présentait avec un cortège de symptômes dramatiques. En apparence, les accidents dataient seulement de quatre jours : brusquement, à cette date, il avait été pris d'une céphalée atroce et d'une fièvre intense ; presque immédiatement étaient survenus des vomissements alimentaires et bilieux ; dans la nuit, il avait eu de l'agitation sans délire. Le lendemain matin, aux symptômes de la veille, s'était

jointe une douleur lombaire intolérable, accompagnée d'une hyperthermie énorme et d'opisthotonos.

Son aspect extérieur, au moment de son admission, était caractéristique. Couché sur le côté droit, il avait la colonne vertébrale violemment infléchie en arrière et la tête renversée sur les deux épaules ; ses mâchoires serrées et contracturées ne s'ouvraient pas, même pour parler : la contraction des muscles de la face produisait une sorte de rictus, la déglutition était presque impossible. Des crises douloureuses incessantes arrachaient des cris au malade, et, dans ces moments, tout son corps se roidissait, s'incurvait en arrière, comme dans les paroxysmes du tétanos. Le moindre mouvement provoqué ou spontané exaspérait la souffrance.

Indépendamment de la contracture tétanique des muscles de la région rachidienne, des spasmes cloniques se produisaient incessamment sur certains groupes de muscles. A chaque instant, les deux épaules étaient brusquement soulevées par un mouvement simultané ou alternatif, en même temps que la tête se renversait en arrière et semblait plonger entre les omoplates. Ce soulèvement involontaire du moignon de l'épaule était le fait de la contraction spasmodique du trapèze, dont on voyait le bord antérieur se durcir sur les côtés de la nuque à la façon d'une corde. Le trapèze seul paraissait en jeu : les sternomastoïdiens et les rhomboïdes ne participaient pas à ces spasmes ; aussi la tête se renversait directement en arrière sans tourner latéralement, et les omoplates n'avaient pas de tendance à se rapprocher l'une de l'autre. Des secousses analogues, quoique beaucoup moins intenses, se produisaient de temps en temps sur les muscles de la couche profonde du cou, notamment sur les complexus et les splénius, mais ne se traduisaient que par des contractions fibrillaires.

Les muscles de la face, eux aussi, participaient à la contracture générale des muscles de la nuque et du dos, sans être le siège de spasmes cloniques ; les masticateurs étaient indemnes et le malade ne grinçait pas des dents.

Par contre, les mouvements des membres étaient absolument conservés et n'offraient ni roideur ni paralysie ; les muscles n'étaient pas flasques ni contracturés ; il n'y avait même pas, à proprement parler, d'affaiblissement, car le malade serrait énergiquement avec ses deux mains. Il en était de même des muscles respirateurs qui étaient indemnes ; les mouvements respiratoires s'exécutaient bien, on ne notait aucun trouble fonctionnel dans la sphère du spinal inférieur ni du phrénique, à aucun moment le malade n'a eu de hoquet ni de respiration suspirieuse. Le fait est d'autant plus intéressant que la branche externe du spinal qui innerve le trapèze paraissait le siège de lésions irritatives indubitables.

A cette attitude spéciale répondaient des symptômes fonctionnels caractéristiques. La céphalée continuait aussi intense que le premier jour, excessive comme dans les méningites, arrachant des cris au malade et rendant tout interrogatoire à peu près impossible. La douleur paraissait être à la fois lancinante et gravative, elle avait manifestement son siège prépondérant vers l'occipital, mais de là irradiait le long de la colonne vertébrale où elle devenait absolument intolérable. Le malade se plaignait beaucoup plus de ses reins et de son dos que de sa tête, et il poussait de véritables hurlements quand survenaient les crises tétaniques des masses sacro-lombaires.

Ce tableau, très spécial, était complété par des phénomènes fébriles intenses : le pouls battait 120 fois par minute, il était fort et vibrant, comme dans les fièvres franches ; le thermomètre marquait 40°5. Malgré cette hyperthermie considérable, l'intelligence restait nette, le malade comprenait bien les questions qu'on lui posait, et quand ses douleurs lui laissaient un instant de répit, il y répondait nettement, sans hésitation et sans embarras de parole. Cette absence de délire dans une affection manifestement cérébrale constituait un des caractères les plus frappants de la maladie.

A cet ensemble de symptômes, il était facile de reconnaître une méningite cérébro-spinale. La contracture générale des

muscles spinaux, l'opisthotonos, la rachialgie, indiquaient sûrement l'irritation des méninges rachidiennes ; et bien qu'on pût se demander si l'intensité de la douleur lombaire n'était pas due aux crampes musculaires, il était certain qu'il y avait au moins de la congestion, sinon de l'inflammation des enveloppes de la moelle. D'autre part, l'intensité et la persistance de la céphalée occipitale, le renversement de la tête en arrière, et, par-dessus tout, les spasmes cloniques du trapèze prouvaient, à n'en pas douter, que les lésions gagnaient le bulbe.

L'origine de cette méningite cérébro-spinale n'était pas difficile à découvrir. Il suffisait de regarder l'oreille du malade pour voir que là était la source du mal.

L'examen de la région auriculaire montrait en effet une double lésion. D'une part, le conduit auditif était le siège d'une otorrhée évidente, quoique de médiocre abondance, et le long de la conque de l'oreille on voyait des concrétions constituées par du pus desséché. De plus, immédiatement en arrière du pavillon, au niveau de la région mastoïdienne s'ouvrait un orifice fistuleux, émanant d'une sorte de cratère de bourgeons charnus fongueux ; en ce point, la peau était violacée, amincie, décollée sur plus d'un centimètre carré, et l'on sentait facilement qu'au-dessous existait un clapier communiquant avec les cellules osseuses.

Il s'agissait là évidemment d'une lésion ancienne, et voici en effet les renseignements que nous a donnés partiellement le malade, et qui ont été complétés par les personnes de son entourage. L'écoulement du pus par l'oreille s'est produit depuis plusieurs années, cinq ans au moins, sans maladie fébrile antécédente, il ne semble pas que l'otite ait été consécutive à une rougeole, à une scarlatine, ni même à une grippe. Elle est survenue spontanément et paraît bien être une manifestation diathésique. Le malade est un scrofuleux qui, dans son enfance, a eu la gourme, puis plus tard des ophthalmies répétées et des adénites cervicales. C'est sur ce terrain préparé que s'est déclarée l'otite, avec des caractères

d'indolence et de chronicité qui répondent bien à ce que l'on sait de l'otorrhée tuberculeuse. Jamais, en effet, jusqu'à ce jour, il n'a souffert de son écoulement d'oreilles, et comme cela ne l'empêchait pas de travailler, il ne s'en est point occupé.

Cet écoulement d'oreilles, qui durait ainsi depuis des années, n'était pas continu : parfois il diminuait d'abondance et cessait presque complètement, au point que la fistule se fermait et que l'otite semblait tarie ; puis, à certains moments, l'otorrhée reparaissait plus copieuse, et c'était alors que le malade se portait le mieux. Or, quinze jours avant le début des accidents actuels, l'oreille avait précisément cessé de couler ainsi que la fistule mastoïdienne ; d'ordinaire, quand un des orifices se fermait, l'autre continuait à donner. Cette fois, il y avait donc eu rétention du pus dans la cavité de l'oreille, et pendant plus d'une semaine le malade n'en avait éprouvé aucune douleur. Puis, brusquement, un jour, il s'était réveillé avec la tête lourde, sans vertiges d'ailleurs et sans bourdonnements d'oreilles, et il avait eu un vomissement. Le surlendemain, le mal de tête avait fait des progrès, et à partir de ce moment les accidents étaient devenus d'une acuité excessive.

Cette histoire rétrospective était assez nette pour que l'origine des accidents cérébraux ne fût pas douteuse ; nous étions évidemment en présence d'une carie ancienne du rocher, compliquée de rétention du pus récente : très probablement l'inflammation avait dû gagner les méninges et envahir le bulbe. C'était là tout ce qu'on pouvait diagnostiquer au moment de l'entrée du malade : les accidents paraissaient si menaçants, l'état général si grave, et les souffrances tellement intolérables, qu'il y aurait eu inhumanité à pousser l'examen plus loin. Il était possible que la lésion inflammatoire eût déjà gagné l'encéphale, bien que l'absence de paralysie permît d'espérer le contraire : on pouvait se demander s'il y avait déjà une méningite cérébrospinale suppurative, ou simplement de la congestion méningée, voire

même une simple pachyméningite. Toutes ces questions semblaient à ce moment secondaires relativement à l'urgence de l'intervention chirurgicale.

Sans plus tarder, immédiatement après avoir constaté l'état du malade, je priai M. le professeur Guyon de vouloir bien trépaner l'apophyse mastoïde, opération qui fut faite séance tenante par son chef de clinique le Dr Albarran. Il n'y eut pas de difficultés opératoires. Une sonde fut introduite par la fistule mastoïdienne, après incision préalable de la peau, et avec la gouge et la curette, une large ouverture osseuse fut pratiquée à la partie postérieure du sillon mastoïdien. On tomba sur une cavité remplie de pus et de grumeaux caséeux manifestement tuberculeux qui furent extraits par le raclage et à l'aide de larges injections. En pratiquant ces injections, nous eûmes la preuve de la libre communication qui existait entre le conduit auditif et l'abcès mastoïdien, car le liquide injecté repassait très facilement par ce dernier canal. D'autre part, un stylet introduit dans le conduit auditif pénétrait dans l'abcès par un large pertuis, situé à la partie postérieure du conduit osseux. Après avoir lavé le foyer tuberculeux avec la solution phéniquée forte, un tamponnement iodoformé fut pratiqué sur la région mastoïdienne et le malade replacé dans le service de médecine.

Il y a huit jours actuellement que cette opération a été pratiquée, et elle a évidemment amené une détente notable, puisque le malade est encore vivant, alors qu'au moment de son entrée il paraissait condamné à brève échéance. L'évolution des accidents, pendant ces huit jours, est singulièrement instructive, et je vous demande la permission de vous la rappeler en quelques mots.

La journée de l'opération fut excessivement pénible, et sembla n'apporter aucun soulagement à l'état du malade. Il resta comateux, tétanique, comme avant l'intervention chirurgicale, poussant incessamment des cris, malgré des injections de morphine pratiquées toutes les trois heures à la dose de 2 centigrammes, et en dépit d'une potion renfermant

3 grammes de chloral et 4 grammes de bromure. La fièvre, loin de tomber, subit une recrudescence et la température se maintint à 40°6, tandis que le pouls atteignait 130. Pourtant, la trépanation avait eu un résultat immédiat, celui de faire disparaître les spasmes cloniques des muscles innervés par le nerf spinal. A partir du moment où l'abcès mastoïdien fut ouvert, les contractions brusques de l'épaule cessèrent subitement, et depuis elles n'ont jamais reparu.

Le lendemain (vendredi 18 avril) est marqué par une notable détente de la fièvre et une amélioration sensible de l'état général, bien que les douleurs ne paraissent pas diminuées. Le malade est moins prostré, sa température est tombée à 39°2, il se plaint relativement moins de sa tête, mais implore à grands cris un soulagement pour sa rachialgie, qui est intolérable. Il a une soif excessive et boit en quelques heures quatre litres de tisane. Il n'a aucune difficulté pour parler ni pour avaler : le trismus des mâchoires et le rictus des lèvres ont disparu.

(Continuation des piqûres de morphine et du chloral bromuré : application de huit ventouses scarifiées sur la région lombaire.)

19 *avril* (deuxième jour à partir de l'opération). — La détente constatée la veille s'est considérablement accentuée, et pour la première fois, le malade a eu quelques heures de sommeil. Le thermomètre est à 37°2, en abaissement de 2 degrés sur la veille, le pouls est tombé à 80, mou et régulier. Il n'y a pas de vomissement ni de gêne de la déglutition. La soif est encore vive, et les douleurs occipitales et rachidiennes toujours excessives; mais, ce que l'on n'observait pas les jours précédents, elles ne sont pas continues et laissent quelque répit au malade. Il en est de même des crampes tétaniques des muscles du rachis, qui ne surviennent plus que d'une manière intermittente. Comme la veille, c'est à la région lombaire que la douleur prédomine, et le malade redemande des ventouses scarifiées qui l'ont soulagé.

Cette détente permet d'examiner plus complètement le

malade qu'on ne l'avait fait jusqu'alors, et d'explorer l'état de sa sensibilité. Partout on la trouve normale, sans hyperesthésie ni anesthésie; seuls, les téguments de la région rachidienne sont plus sensibles à la pression, et celle-ci réveille les crampes. Les réflexes patellaires sont non seulement conservés, mais exagérés : le réflexe plantaire est normal.

Les fonctions encéphaliques sont peu troublées, malgré la forte proportion de narcotiques absorbés par le malade. Il a un peu d'excitation cérébrale, caractérisée par de la loquacité et des plaintes bruyantes; il s'agite incessamment dans son lit, change de position à chaque instant et revient toujours au décubitus latéral, à l'inverse des deux premiers jours où il restait immobile. Ces phénomènes alternent avec des phases soporeuses. (Même traitement, lavement avec 2 grammes d'antipyrine.)

Malheureusement l'amélioration considérable constatée le 18 ne dure pas : dès le lendemain, nous assistons à une reprise des accidents. Pendant la nuit la fièvre se rallume, et le matin la température remonte à 39°3. En même temps la roideur de la nuque redevient permanente, ainsi que la céphalée et le rachialgie qui avaient paru céder. L'application de six ventouses scarifiées à la nuque amène dans la soirée une certaine détente.

21 *avril*. — Mais pendant ce temps, l'état psychique s'aggrave. Pour la première fois depuis l'opération, le malade est manifestement délirant : il chante, cause bruyamment et sans suite, et ne s'interrompt dans ses divagations que pour pousser des cris de douleur. Après ces phases d'excitation, il retombe dans sa torpeur. L'état de la respiration et du pouls contraste avec cette exagération fonctionnelle : le pouls reste lent malgré l'élévation de la température, et la respiration est inégale et suspirieuse comme à la seconde période des méningites tuberculeuses. Il n'est pas douteux qu'il ne se produise vers le bulbe des troubles fonctionnels intéressant l'origine des pneumogastriques.

Pour la première fois également, la langue se sèche et les urines s'échappent involontairement sans que le malade en ait conscience.

Le 22 avril, l'état est à peu près le même, avec plus de tendance à l'assoupissement. Le délire persiste, mais moins bruyant, la parole est plus embarrassée, les plaintes moins vives : l'opisthotonos a presque complètement cessé et fait place à la résolution des membres. Le malade commence à éprouver de la gêne de la déglutition et s'étrangle facilement. Les pupilles sont égales, toutes deux contractées. La température se maintient un peu au-dessous de 39°, le pouls à 72 ; la respiration est inégale et lente.

Le lendemain, un grand changement s'opère dans les allures du malade. A la loquacité des jours précédents a succédé la stupeur : le mutisme est absolu, pas un cri, pas une plainte : la somnolence est permanente et c'est avec la plus grande difficulté qu'on provoque quelques réponses inarticulées. La déglutition est impossible, et le malade ne peut plus boire. La contracture de la nuque et du dos a disparu ; on peut imprimer des mouvements à la tête et la fléchir sur le sternum sans provoquer de douleur.

La température et le pouls ont subi un abaissement parallèle (37°6 — 70 pulsations) la respiration est toujours irrégulière et suspirieuse, avec de longues périodes d'apnée qui rappellent un peu le phénomène de Cheyne-Stokes, mais en diffèrent par leur absence de périodicité.

Malgré cet état, voisin du coma, il n'y a pas de paralysie, les mouvements sont conservés et la sensibilité persiste. Mais depuis quarante-huit heures la dénutrition s'opère d'une façon rapide ; et on note un amaigrissement notable.

Aujourd'hui, nous entrons dans une phase nouvelle de la maladie, qui annonce la terminaison finale. Le pouls, très calme hier, est brusquement monté à 120, et la température est en ascension progressive : elle atteint en ce moment 39°. Le malade commence à respirer péniblement et rapidement, sans interruption ni pause respiratoire. Il est certain que le

pneumogastrique commence à se paralyser, et que la mort est prochaine.

Tel est le cas intéressant qui vient d'évoluer sous nos yeux. Revenons sur le mécanisme des accidents et cherchons à préciser les lésions cérébrales qui correspondent aux symptômes.

L'origine première des complications encéphaliques n'est pas douteuse : c'est évidemment la carie du rocher, consécutive elle-même à une otite tuberculeuse de vieille date. Le résultat de la trépanation n'a laissé aucune incertitude à cet égard.

Ce qui est plus discutable, c'est le mécanisme en vertu duquel l'inflammation, partie du foyer auriculaire, a gagné le cerveau et ses enveloppes. Plusieurs hypothèses sont en effet possibles.

La supposition la plus vraisemblable est que la propagation de la phlegmasie à l'encéphale s'est faite par voie de continuité directe. Effectivement le foyer de l'abcès siège dans la région mastoïdienne, vers la partie postérieure de l'oreille. Or, précisément à l'union de la pyramide du rocher avec l'apophyse mastoïde, il existe normalement un point mal défendu, bien décrit par Trœltsch, qui correspond à la soudure des parties primordiales de l'os temporal. A cet endroit, la voûte de la caisse est pour ainsi dire virtuelle et consiste en une très mince lamelle osseuse criblée de lacunes que tapisse la muqueuse tympanique. Au niveau de ces différents pertuis, la muqueuse auriculaire est intimement accolée à la dure-mère, et l'inflammation suppurative qui atteint la première a toutes les facilités de gagner la seconde. C'est probablement ce qui s'est produit dans le cas actuel.

Mais ce n'est pas tout. La propagation de la phlegmasie a pu se faire par la voie veineuse. Il y a en effet communication intime entre les veinules de la caisse et les sinus de la dure-mère auxquels elles aboutissent : une partie d'entre elles se jetant dans le sinus pétreux postérieur, et les autres dans le sinus latéral ; ce dernier rapport anatomique est

surtout important dans le cas de suppuration des cellules mastoïdiennes.

Le nerf auditif, lui aussi, constitue un trait d'union entre le bulbe et l'oreille, puisque la gaine du nerf se prolonge dans le conduit osseux du temporal, et qu'elle affecte des connexions étroites avec la pie-mère. Par cette voie, du pus produit dans l'oreille profonde peut également envahir la région bulbaire, et réciproquement.

Enfin, si l'on tient compte du fait que toutes les otites suppurées sont microbiennes, comme l'a démontré depuis longtemps Lœwenberg, et par suite que la pullulation des micro-organismes franchit aisément les barrières anatomiques en détruisant les parties molles et même la substance osseuse, on voit combien il est facile de comprendre la propagation d'une collection purulente de l'oreille à l'encéphale et aux méninges.

Quel que soit le procédé par lequel, dans le cas particulier, le pus ait pénétré dans la cavité crânienne, il est certain que, dès le jour de l'entrée du malade, cette étape était franchie, et que des lésions existaient déjà vers le cerveau et ses enveloppes.

Est-il possible de diagnostiquer d'une manière précise la localisation et le degré d'extension de ces lésions? C'est là un problème d'une analyse toujours délicate.

Théoriquement, l'altération la plus constante, et la première en date, dans la carie du rocher, est l'épaississement de la dure-mère, la pachyméningite, qui marche de pair avec l'otite chronique. Il en résulte souvent un abcès situé sous la dure-mère, entre la méninge et la pyramide osseuse, plus rarement vers les parties postérieures de l'oreille, d'après Trœltsch. Ici, cette lésion est assurément possible, mais très certainement elle n'est pas la seule, car en dehors d'une éphalée sourde habituelle, la pachyméningite ne présente pas de symptômes cliniques. Il est plus que probable que l'envahissement du pus a gagné la pie-mère et peut-être même le cerveau.

Doit-on admettre, chez notre malade, la présence d'un abcès encéphalique?

Les collections qui se produisent dans l'encéphale à la suite de la carie du rocher présentent presque toujours des caractères constants et une marche clinique bien connue.

Tantôt elles siègent au niveau du lobe sphénoïdal, tantôt dans le lobe latéral du cervelet : ces dernières répondent de préférence aux altérations de l'oreille postérieure et de la région mastoïdienne. Dans le cas actuel, l'absence de phénomènes paralytiques et la conservation des mouvements des membres jusqu'à la veille de la mort constituent une présomption en faveur de la non-existence d'un abcès encéphalique; mais ce n'est qu'une présomption. La région sphénoïdale du cerveau et le cervelet appartiennent en effet à ces zones indifférentes où la présence d'une collection purulente ne détermine pas nécessairement la paralysie ; pour peu que la collection ne soit pas très considérable et ne comprime pas les régions motrices voisines, la lésion peut rester latente, et ne se traduire que par un coma graduellement croissant.

Toutefois chez notre malade, plusieurs symptômes ont manqué, qui d'ordinaire accompagnent l'évolution de l'encéphalite suppurée. A aucun moment, nous n'avons noté de troubles de la vue; or, ils sont communs en pareil cas et se traduisent par une névrite optique aisément reconnaissable. Il n'y a pas eu non plus de vomissements; c'est là un phénomène, comme vous le savez, très habituel dans les lésions du cervelet, qu'il s'agisse d'un abcès aussi bien que d'une hémorrhagie cérébelleuse.

Sans oser être absolument affirmatif, je crois donc que dans le cas actuel l'inflammation n'a pas gagné le tissu encéphalique et n'y a pas déterminé d'abcès collecté.

Par contre, il est absolument certain qu'il existe de la méningite bulbaire. L'évolution des accidents le prouve d'une façon indubitable, car dans ses grands traits, elle a

reproduit, avec infiniment plus d'acuité, les symptômes que l'on observe au cours de la méningite tuberculeuse.

Remarquez en effet l'analogie étroite qui existe entre les deux formes de méningite au point de vue de la température et du pouls. Tout d'abord la fièvre est ardente, le pouls fréquent et régulier ; puis nous assistons à la dissociation de ces deux éléments morbides, si caractéristique, suivant Jaccoud, de la phlegmasie de la pie-mère basilaire, le pouls se ralentissant, alors que la température reste élevée. A cette phase succède un stade d'amélioration apparente, pendant lequel les phénomènes thermiques se rapprochent de la normale, en même temps que le pouls devient lent, inégal et irrégulier. La respiration prend également le type suspirieux et intermittent si commun dans la tuberculose méningée, avec des intervalles d'apnée caractéristiques. Finalement la phase paralytique survient, avec l'élévation rapide de la température et l'accélération des pulsations cardiaques. Dans les deux cas, le tableau clinique est donc tout à fait comparable, avec cette différence que la méningite tuberculeuse met quinze jours à trois semaines à évoluer, tandis que la méningite suppurative liée à la carie du rocher accomplit toutes ses phases en huit jours, parfois même plus rapidement encore.

Ce qui achève de compléter le caractère de la méningite basilaire, et d'affirmer sa localisation bulbaire, ce sont les symptômes fonctionnels qui relèvent de l'irritation concomitante des nerfs du bulbe. Dès le début, le phénomène le plus saillant est le spasme du trapèze, qui soulève brusquement le moignon de l'épaule, et qui traduit l'excitation du spinal. Plus tard, les désordres respiratoires sont en rapport avec la lésion irritative du pneumogastrique ; puis c'est le tour de l'hypoglosse, d'abord excité au moment où le malade avale convulsivement des litres de liquides, ensuite paralysé quand la dysphagie se prononce. Le facial lui-même a été touché, car le rictus que présentait la bouche et la contraction des muscles de la face, le jour de l'entrée du malade, étaient des phénomènes du même ordre : seulement la lésion

s'est bornée à la phase irritative sans atteindre le stade paralytique : à aucun moment nous n'avons constaté l'hémiplégie faciale.

Tous ces symptômes de méningite bulbaire sont classiques et c'est le seul point sur lequel il soit permis d'être affirmatif. Mais ce qui donne au cas actuel un caractère spécial et une physionomie à part, c'est l'association de symptômes manifestement spinaux, qui n'ont cessé de se produire pendant toute la durée de la maladie. Rappelez-vous cette douleur atroce qui s'étendait de la nuque à la région lombaire, cette hyperesthésie dorsale, ces crampes intolérables des muscles sacro-spinaux, l'opisthotonos persistant pendant les quatre premiers jours : tous ces symptômes prouvent indubitablement la participation de la moelle à l'irritation bulbaire, et sortent du tableau clinique habituel des complications de l'otite.

Comment faut-il interpréter ces phénomènes ?

S'agit-il d'un simple retentissement à distance de l'affection bulbaire, analogue à la douleur scapulaire qui survient au cours des affections hépatiques, ou à la névralgie intercostale symptomatique des lésions utérines ? ou au contraire doit-on voir dans la rachialgie l'expression d'une méningite spinale, tout au moins d'une congestion méningée concomitante ?

Il est difficile de trancher la question, d'autant plus que la première hypothèse compte en sa faveur l'opinion d'un physiologiste éminent, Brown-Séquard, qui admet l'extension des troubles fonctionnels du bulbe à l'axe rachidien. Il est permis de croire, cependant, que les symptômes spinaux, dans le cas actuel, sont bien la conséquence d'une lésion médullaire, car la rareté même de leur présence à la suite de la carie du rocher ne s'expliquerait guère, si le bulbe exerçait une influence tellement immédiate sur la moelle. Aussi est-il plus simple de supposer une propagation aux méninges spinales, de l'inflammation des méninges bulbaires, par continuité directe de tissu.

Cette relation de la méningite spinale et de l'otite, encore mal connue, est probablement plus commune qu'on ne le suppose. Dans la méningite cérébro-spinale épidémique, les manifestations auriculaires sont très fréquentes, et la surdité en est une suite habituelle : au point que cette cause pathogénique entre pour une notable part dans la proportion des surdi-mutités (Ziemssen). L'influence inverse se voit également, et il y a longtemps que Voltolini[1] a montré la fréquence, au cours de l'otite labyrinthique, d'une méningite spéciale étendue à la moelle. Mais il est peu probable que ce soit le cas ici, car le labyrinthe ne paraît pas avoir été spécialement touché, et le siège du foyer purulent est manifestement la région postérieure de l'oreille moyenne.

Est-il permis de supposer une complication du côté des sinus de la dure-mère ? Le voisinage du sinus latéral et sa contiguïté avec la région mastoïdienne justifient la discussion de ce point clinique. Or, d'après les symptômes présentés par le malade, il est peu probable que le sinus soit intéressé. Quand se produit une phlébite septique du sinus latéral (accident fréquent au cours de la mastoïdite suppurée), le tableau symptomatique est tout différent. La scène débute par d'intolérables douleurs, localisées à l'apophyse mastoïde et irradiées sous forme de névralgie temporale ; puis brusquement éclatent un ou plusieurs grands frissons, presque toujours suivis de dyspnée et de phénomènes pulmonaires, souvent de pleurésie purulente et d'endocardite. Cela veut dire que des produits infectieux ont pénétré dans le sinus latéral et de là dans les veines jugulaires, pour former des abcès métastatiques pulmonaires et des lésions cardiaques ulcéreuses. La mort est toujours la conséquence de cette variété d'infection purulente. Ceux d'entre vous qui ont suivi mon service l'été dernier peuvent se rappeler l'histoire d'une jeune femme qui a succombé ainsi à une double pleurésie purulente suite d'une mastoïdite compliquée de thrombose du sinus latéral.

[1] Voltolini (*Monatschr für Ohrenheilk*, 1867).

Chez notre malade, nous n'avons pas noté de complication pulmonaire, ni l'invasion des frissons qui indiquent la pénétration du pus dans les veines : nous pouvons donc affirmer qu'il n'y a pas eu de phlébite aiguë septique du sinus. Mais on connaît des faits où des thromboses anciennes ont oblitéré le sinus latéral sans déterminer le moindre symptôme pendant la vie ; c'est ce qui arrive parfois au cours des otorrhées chroniques : Eysel, Politzer et Frænkel[1] ont cité des faits de ce genre. Pareille lésion existe-t-elle chez notre malade ? C'est peu probable, mais ce n'est pas impossible.

Avant de quitter la discussion de ce cas clinique, il n'est pas sans intérêt d'analyser les symptômes fonctionnels qui se sont produits au cours de la maladie.

La douleur a été, depuis le commencement jusqu'à la fin, le phénomène prépondérant ; elle s'est montrée intolérable, résistant à des doses énormes de morphine et de chloral.

Il est peu d'affections, en effet, qui donnent lieu à des souffrances plus vives que les otites profondes : cela s'explique par la richesse des filaments nerveux qui traversent des canaux osseux inextensibles où ils sont étranglés par le fait de l'inflammation. L'irritation des méninges et du bulbe est aussi une source de douleurs souvent excessives ; enfin le tissu encéphalique lui-même, qui passe pour peu sensible, devient dans ces conditions le siège des souffrances aiguës, comme le témoignent les faits recueillis par Brouardel d'abcès encéphaliques consécutifs à la carie du rocher, sans méningite concomitante. La lecture de ces observations prouve que les phénomènes douloureux sont aussi prononcés que chez les sujets atteints de méningite bulbaire.

Une particularité qui mérite d'être relevée chez notre malade, est l'absence de vertiges, ce symptôme si fréquent au cours des affections auriculaires. Cette anomalie apparente s'explique, si l'on réfléchit aux conditions pathogéniques

[1] Cités par Alb. Robin. Thèse d'agrégation. 1882.

qui donnent naissance au vertige. C'est souvent dans les lésions superficielles de l'oreille qu'on l'observe : il suffit d'un bouchon de cérumen comprimant la membrane tympanique pour le produire. Toutes les fois que la pression augmente dans le labyrinthe, le vertige survient ; or, cette augmentation de pression, qui se fait par l'intermédiaire de la chaîne des osselets, suppose l'intégrité de la fenêtre ovale et de l'étrier. Chez notre malade, depuis des années atteint de carie du rocher et d'une surdité irrémédiable, il est bien peu probable que la chaîne des osselets subsiste et que la fenêtre ovale soit intacte. C'est ce qui explique sans doute l'absence des troubles vertigineux qui ne se sont montrés à aucune période de la maladie.

Peut-être est-ce la même raison anatomique qui fait que nous n'avons pas assisté à des crises épileptiformes, accident assez commun des lésions labyrinthiques. Il est plus probable cependant que l'absence de phénomènes convulsifs tient à ce que la zone d'irritation méningo-encéphalique n'atteint pas la région motrice fronto-pariétale. L'encéphalite d'origine pétreuse se localise en effet presque toujours au lobe sphénoïdal ou au lobe occipital quand elle n'atteint pas le cervelet : or, ce sont là des régions dont les lésions n'entraînent ni paralysies, ni convulsions.

Par contre, nous avons assisté, chez notre malade, à des troubles psychiques caractérisés par de l'excitation cérébrale d'abord, puis, par un véritable délire d'action, finalement par de l'engourdissement intellectuel et du coma.

L'explication de ces désordres psychiques est évidemment complexe. On peut les interpréter, soit dans le sens de phénomènes réflexes, soit comme le résultat d'une congestion des méninges propagée aux régions antérieures du cerveau. Une méningite basilaire aiguë ne reste jamais tellement localisée qu'elle ne retentisse pas, au moins sous forme d'hypérémie cérébrale, sur la convexité des hémisphères. Il n'est pas impossible non plus que les hautes doses de chloral ou de morphine nécessitées par la violence de la douleur n'aient

contribué à engourdir les facultés intellectuelles de notre malade. Néanmoins, vous avez dû être frappés comme moi de la lucidité de ses réponses et de l'intégrité de son intelligence pendant les premiers jours de sa maladie ; ce n'est que tardivement, et tout à fait à la fin de sa vie, que se sont accusés les phénomènes de dépression psychique et de mutisme.

Lorsque les complications de l'otite se traduisent par des phénomènes méningitiques aussi accusés que dans le cas actuel, le diagnostic de la carie du rocher est évident, et la seule difficulté consiste à analyser le degré des lésions propagées au bulbe ou à l'encéphale. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et parfois on peut méconnaître l'origine auriculaire de certains accidents cérébraux, soit à cause de leur marche insolite, soit en raison de l'absence d'otorrhée concomitante.

Il y a des cas qui simulent absolument une attaque d'apoplexie. Les malades, porteurs d'un vieil écoulement d'oreilles auquel ils font à peine attention, sont pris brusquement, avec ou sans prodromes, d'accidents apoplectiformes ou épileptiformes, perdent connaissance et meurent, ou se réveillent avec une hémiplégie motrice et de l'aphasie. Quand on ignore l'existence de l'otorrhée antérieure, on peut et on doit croire à une hémorrhagie cérébrale ou à une embolie.

D'autres fois, le tableau clinique est celui d'un état typhoïde, avec prostration, stupeur, dilatation ou contraction des pupilles, délire vague et hyperthermie. Cette forme, commune chez les jeunes enfants et bien décrite par Renaut et Baréty, doit être toujours présente à l'esprit quand il s'agit d'un jeune sujet, car la première impression, en pareil cas, est de croire à une dothiénentérie à forme cérébrale ou à une méningite franche.

Enfin, il faut se méfier des cas où les complications de thrombose des sinus sont prépondérantes et affectent les allures d'une pyohémie. Souvent, au début, les symptômes de la phlébite sont obscurs, et vous vous souvenez que chez la

malade à laquelle je faisais allusion tout à l'heure, la trépanation de l'apophyse mastoïde n'a pas été pratiquée à temps, malgré l'examen fait par le professeur Guyon, parce que le diagnostic d'une otite profonde était loin d'être évident.

L'enseignement qui ressort de tous ces faits, c'est qu'il faut faire le diagnostic de bonne heure, et savoir se décider avant que les lésions n'aient pris une extension sérieuse. La mastoïdite suppurée est toujours une affection grave, et qui, très rapidement, peut devenir mortelle si l'on n'ouvre pas de suite une large issue au pus. Quand on trépane promptement les cellules mastoïdiennes, les accidents cessent comme par enchantement, et le danger disparaît en même temps que la douleur. Lorsque l'on temporise, au contraire, on s'expose aux complications les plus graves : phlébite du sinus, pénétration du pus dans la cavité cranienne, méningite et encéphalite secondaires. C'est ce qui est arrivé ici. Au moment où l'on nous a amené le malade, les lésions avaient déjà envahi le bulbe et la moelle, et il était trop tard pour espérer une guérison. Malgré cela, l'opération a été tentée, et même dans ces conditions en apparence désespérées, vous avez vu qu'elle a donné au malade une survie d'une dizaine de jours ; un moment même, il a été permis de croire que les accidents allaient céder, tant la détente avait été accentuée. Assurément, si au lieu de cette trépanation faite *in extremis*, l'intervention eût pu se produire quinze jours auparavant, quand s'est tarie la fistule mastoïdienne, le malade eût guéri très vraisemblablement ; au moins aurait-il été à l'abri de ces complications terribles que vous venez de voir se dérouler devant vous.

NOTE ADDITIONNELLE

Le malade a succombé au bout de quarante-huit heures, comme il était aisé de le prévoir.

Autopsie trente-sept heures après la mort.

Le canal rachidien ouvert montre une injection considérable des plexus veineux. Les méninges spinales sont congestionnées, surtout la pie-mère qui, dans toute son étendue, est d'un rouge vif et sillonné par des vaisseaux volumineux. Le liquide arachnoïdien est plus abondant qu'à l'état normal. Il n'y a cependant pas de pus, ni même d'exsudats louches entre la pie-mère et l'arachnoïde, mais une congestion énorme de la pie-mère, surtout au niveau du renflement lombaire. L'artère et la veine spinales antérieures sont énormément dilatées et flexueuses. La pie-mère est un peu épaissie, elle n'est pas adhérente et se détache aisément de la moelle. Celle-ci est injectée, plus rouge qu'à l'état physiologique, mais sa consistance est normale et il n'y a pas trace de ramollissement. Tout se borne à des lésions congestives.

Au niveau du bulbe et de la protubérance, une couche épaisse de pus recouvre la pie-mère et tapisse la face inférieure de la moelle allongée. Les exsudats purulents atteignent leur maximum de confluence vers l'espace perforé antérieur, à la base de la tige pituitaire. De là ils s'étendent jusqu'au chiasma des nerfs optiques et le dépassent même. Ils atteignent ainsi les lobes olfactifs, mais en s'atténuant et en diminuant d'épaisseur. Les nerfs optiques et ceux de la troisième paire, qui émargent de ces exsudats, ne semblent pas enflammés ni malades : leur couleur est pâle et leur consistance normale, ils ne sont certainement pas congestionnés et n'offrent pas de lésions appréciables à l'œil nu. Au contraire, les paires nerveuses, émanées du bulbe et de la protubérance, sont englobées complètement dans la couche purulente et participent à l'inflammation de la méninge ; leurs troncs sont rosés et manifestement injectés.

Les exsudats méningés se prolongent sur les parties latérales de la protubérance et du cervelet, ainsi que sur la face inférieure de la tente du cervelet. Ils ont une épaisseur notable au niveau du vermis cérébelleux supérieur. Le tissu du cervelet est ramolli et un peu grisâtre, mais c'est peut-

être une lésion cadavérique, il n'y a pas d'abcès correspondant aux méninges enflammées. Le bulbe a gardé sa consistance et n'offre pas d'autres lésions qu'un piqueté hémorrhagique. Là, encore, c'est de l'injection plutôt que de l'encéphalite.

Sur la convexité des hémisphères, les lésions méningées sont beaucoup moins accentuées. Il existe cependant de la congestion diffuse et même un certain degré d'inflammation véritable. Le long des veines de la pie-mère se voient des traînées opalines et des exsudats louches qui occupent les interstices de circonvolutions. C'est le premier degré de la méningite suppurée. Même aspect au niveau de la scissure interhémisphérique ; en ce point, les méninges adhèrent intimement à l'écorce, et il existe, en arrière de la zone motrice, du côté gauche, un petit amas purulent de la grosseur d'une lentille, sous-jacent à la pie-mère. Des exsudats analogues se voient au niveau de l'insula, le long des ramifications de l'artère sylvienne.

Les ventricules latéraux sont remplis d'un liquide séro-sanguinolent moyennement abondant. La substance blanche des hémisphères présente un piqueté hémorrhagique manifeste ; la substance grise est très injectée et violacée. Au niveau des régions temporo-sphénoïdale et occipitale gauches, l'imbibition cadavérique a déjà fait son œuvre, et les circonvolutions, en contact avec les exsudats, offrent une teinte verdâtre ainsi qu'une odeur putride.

Examen de la pièce osseuse. — La communication du pus de la caisse avec la cavité cranienne siège sur la face postérieure du rocher, à l'union des portions mastoïdienne et pétreuse du temporal : en ce point se voit un petit pertuis déchiqueté, traversant une membrane de trois millimètres de diamètre criblée de petits orifices. C'est le point classique indiqué par Trœltsch pour la propagation intra-cranienne des otites suppurées.

La paroi postérieure du conduit auditif manque complètement et laisse une large ouverture béante dans la caisse osseuse (elle a du reste été agrandie par la gouge pendant

l'opération). La caisse du tympan communique librement avec les cellules mastoïdiennes, il en résulte une cavité unique à parois dénudées, anfractueuses, renfermant encore quelques débris de matière caséeuse. La partie antérieure de cette cavité ne paraît pas malade, et il n'y a pas trace d'ostéite ni de nécrose de la pyramide. Le sinus latéral est normal.

La chaîne des osselets a complètement disparu, y compris l'étrier. La fenêtre ovale est détruite.

Les autres organes sont sains, à part les poumons dont le sommet est parsemé de quelques granulations tuberculeuses discrètes.

PARAPLÉGIE PROVOQUÉE PAR UNE MÉNINGITE TUBERCULEUSE

LOCALISÉE AUX DEUX LOBES PARACENTRAUX

SOMMAIRE

Paraplégie progressive développée en quelques jours chez un tuberculeux : mélange de phénomènes paralytiques et spasmodiques au début : marche envahissante vers le bulbe qui commence à se prendre. — Cette affection est certainement de nature tuberculeuse et très probablement une méningo-myélite, avec extension des lésions aux méninges cérébrales. — Parallèle entre l'évolution des symptômes cliniques et les lésions d'endartérite spinale. — Formes cliniques de la tuberculose spinale : tantôt elle offre les allures d'une méningite rachidienne — d'une paralysie ascendante aiguë — d'une myélite subaiguë diffuse. — Faits à l'appui. — Résultats de l'autopsie : Contrairement aux prévisions du diagnostic, la lésion est exclusivement cérébrale : c'est une tuberculose bilatérale localisée à la circonscription anatomique des deux artères cérébrales antérieures, avec destruction des lobes paracentraux des deux côtés. — Réflexions à ce sujet : particularités cliniques qui auraient pu faire soupçonner la localisation cérébrale.

Nous avons, en ce moment, au numéro 1 de la salle Chauffard, un malade atteint d'accidents paralytiques d'allures insolites. C'est un homme de trente-cinq ans, qui, il y a huit jours, est venu à la consultation à pied, et a pu monter sans difficulté les deux étages de l'hôpital. Aujourd'hui il est paraplégique, complètement incapable, non seulement de se mouvoir, mais de retenir ses urines.

Ces paraplégies à marche rapide ont en général une étiologie nette. Elles succèdent, soit à un traumatisme, soit à un refroidissement, et se rencontrent d'ordinaire chez des sujets dont la moelle est prédisposée à l'inflammation par le fait de l'alcoolisme, de la syphilis ou des excès génitaux. Ici, aucune de ces influences ne saurait être invoquée. Mais nous trouvons les traces d'une maladie générale datant de plusieurs années, et dont les accidents actuels sont la cause directe. Cet homme est un phthisique.

Sa tuberculose n'est certainement pas héréditaire, car il a encore ses parents, âgés l'un de soixante-seize ans, l'autre de soixante-dix-huit, et quatre frères et sœurs bien portants. La première manifestation du mal remonte à trois ans : à cette date il eut une pleurésie, assez bénigne, mais insidieuse dans sa marche et relativement longue dans son évolution, puisqu'il resta trois mois sans pouvoir travailler. Depuis, il s'est mis à tousser et n'a jamais recouvré sa bonne santé antérieure. Il y a un an, à ces symptômes de bronchite est venue s'ajouter de la laryngite chronique ; enfin, depuis deux mois, il a une oreille qui suppure et dont il n'entend pas. Cette otite, qui est survenue insidieusement et sans provoquer de douleur, est certainement de nature tuberculeuse.

D'ailleurs, les signes physiques pulmonaires ne laissent aucun doute. Les deux poumons sont le siège de lésions déjà avancées. Au sommet droit on entend des signes cavitaires, et les râles s'étendent à tout le côté correspondant de la poitrine jusqu'en bas. A gauche, il y a des craquements et de la respiration rude au sommet. La toux est fréquente et l'expectoration purulente ; néanmoins, le malade n'a pas de fièvre, aucun trouble digestif ; son intelligence est nette et il ne souffre de nulle part. Il se sent simplement affaibli et amaigri.

C'est dans ces conditions de santé générale que se sont développés les accidents nerveux qui ont amené la paraplégie actuelle.

En réalité, bien que les troubles paralytiques soient de

date récente, puisqu'ils se sont passés sous nos yeux en moins d'une semaine, ils se préparaient de longue date, et l'on retrouve dans l'histoire du malade des symptômes qui en étaient les indices précurseurs. Il y a six mois, sans cause apparente, cet homme perdit complètement ses facultés génésiques, et cette impuissance survint presque tout à coup sans avoir été précédée par une période d'excitation antérieure. Quatre mois plus tard, au commencement de janvier 1889, il ressentit dans les jambes, mais plus spécialement à droite, quelques troubles subjectifs dont il méconnut alors la signification : c'étaient des fourmillements et des engourdissements passagers, mais sans douleur ni élancements, ni impotence fonctionnelle.

Le premier symptôme qui attira son attention fut une faiblesse momentanée de la jambe survenue brusquement vers le 15 janvier. Il était occupé à monter un fardeau dans un escalier, quand subitement son genou droit fléchit sous lui ; il faillit tomber. Cet accident se répéta deux ou trois fois la semaine suivante. Lorsqu'il marchait sur un plan horizontal il ne ressentait rien, mais il lui était impossible de monter une pente, de courir, ni de faire un effort rapide sans être pris de claudication intermittente.

Bientôt ces troubles fonctionnels devinrent plus accentués et en même temps plus complexes : c'était un singulier mélange d'affaiblissement et d'excitabilité anormale. En même temps que se faisait sentir la lourdeur des jambes et que la marche était déjà un peu hésitante, des crampes brusques et des secousses spasmodiques traversaient les muscles des membres inférieurs et provoquaient des contractions involontaires et du tremblement ; les fourmillements continuaient également et devenaient plus fréquents.

Ces phénomènes prodromiques durèrent environ quinze jours. Lorsque, le 28 janvier dernier, le malade se présenta à la consultation, il marchait encore, mais avec une certaine hésitation, et du côté droit, il avait de la difficulté à relever la pointe du pied ; la jambe correspondante traînait un peu

comme celle d'un hémiplégique. Néanmoins, il se tenait debout facilement et sans fatigue, et il put gagner la salle sans l'aide de personne.

Voici quel était l'état de cet homme le lendemain de son admission :

Tous les mouvements s'exécutaient aisément pour le membre inférieur gauche, à part une certaine lourdeur de la jambe. A droite, au contraire, il y avait une parésie évidente, plus marquée que la veille. Le malade pouvait mouvoir la jambe latéralement dans le plan du lit, mais il lui était impossible de la soulever ; le pied était incliné en bas et en dedans, sans pouvoir se redresser. En même temps, on notait un certain degré de contracture de la cuisse qui s'exagérait à la pression et sous l'influence des mouvements de flexion provoqués, et le mollet était le siège de crampes spontanées. Nous retrouvions là ce mélange de phénomènes d'irritabilité et d'inertie fonctionnelle, qui s'était montré dès le commencement des prodromes.

La sensibilité tactile était partout conservée ainsi que la sensibilité réflexe, mais les réflexes tendineux étaient accrus, et leur mise en jeu entraînait de la trépidation épileptoïde.

Sauf certaines douleurs erratiques qui se faisaient sentir d'une manière passagère vers la racine des cuisses, l'affection était absolument indolente et il n'y avait ni sensation de pression ou de ceinture lombaire, ni désordres vésico-rectaux.

Dès cette période, il paraissait probable qu'il s'agissait d'une complication spinale commençante d'origine tuberculeuse. En effet, la monoplégie du membre inférieur droit n'était pas pure, et le malade éprouvait dans la jambe gauche un sentiment de pesanteur et d'engourdissement. On ne pouvait guère songer à une lésion cérébrale consécutive à l'otite, puisque la parésie siégeait du même côté que la suppuration de l'oreille. Restait la supposition d'une altération isolée du lobule paracentral gauche qui aurait pu donner lieu à une monoplégie inférieure droite, mais c'était là une hypothèse bien difficile à admettre en l'absence de tout phénomène cé-

rébral. Remarquez en effet que, à aucun moment de son affection, le malade n'avait présenté la moindre trace de céphalée ni de lourdeur de tête. Son intelligence était nette, sa parole précise ; il n'avait jamais eu ni vertige, ni trouble de la vue, ni somnolence, ni phénomènes subjectifs du côté des membres inférieurs. Sa force était conservée au bras et il donnait, de chaque main, vingt-quatre kilogrammes au dynamomètre ; rien, en un mot, n'était de nature à faire soupçonner une lésion de l'encéphale.

On ne pouvait pas davantage interpréter cette parésie dans le sens d'une névrite. La plupart des signes de l'irritation périphérique des nerfs faisaient ici défaut et il n'y avait ni douleur sur le trajet nerveux, ni troubles sensitifs, ni sensibilité à la pression, ni altération de nutrition des muscles ; enfin, les symptômes paralytiques, bien que prépondérants à droite, étaient menaçants à gauche, et la bilatéralité des troubles fonctionnels faisait nécessairement songer à une lésion de la moelle.

Aujourd'hui, le malade est depuis une semaine en observation, et son état s'est beaucoup modifié.

La paraplégie, qui était à peine esquissée il y a huit jours, est maintenant absolue : le malade est dans l'impossibilité de mouvoir ses membres inférieurs, même sur un plan horizontal ; il est condamné à une immobilité complète. La vessie et le rectum sont paralysés, il y a incontinence d'urine et atonie du col vésical, la constipation est absolue.

Les membres supérieurs, restés jusqu'à présent indemnes, se sont pris à leur tour : ils sont faibles et engourdis. Le malade y ressent incessamment des fourmillements, et dès qu'on y touche, les muscles se contracturent en provoquant des crampes douloureuses. C'est le même phénomène qui, vous vous en souvenez, existait la semaine dernière aux membres inférieurs. Les épaules sont spontanément douloureuses, de même que la racine des cuisses l'était précédemment.

La sensibilité générale n'a subi aucune atteinte et reste

intacte partout; mais la sensibilité réflexe est émoussée, et on ne constate plus la trépidation épileptoïde. Le réflexe patellaire est supprimé.

Enfin, depuis deux jours, une série de symptômes nouveaux nous font craindre la participation prochaine du bulbe et de l'encéphale au tableau morbide. En effet, le pouls qui jusqu'ici était régulier et normal, est devenu lent, irrégulier et inégal. La respiration a pris le caractère suspirieux, ce qui indique une diminution de la réflectivité bronchique et un besoin de respirer moins soutenu. L'intelligence surtout a notablement baissé, les réponses du malade sont moins nettes, sa mémoire moins sûre, sa parole un peu embarrassée quoiqu'il n'y ait pas trace d'aphasie : son caractère moral a également changé, et cet homme qui au début se préoccupait anxieusement de l'impotence de son membre inférieur, n'a plus l'air de s'inquiéter de sa paraplégie ni de son incontinence d'urine.

En somme, voilà un tuberculeux qui sans cause appréciable est pris d'affaiblissement paralytique des membres inférieurs, lequel rapidement s'étend et se propage aux membres supérieurs. En huit jours, l'affection s'est généralisée, et aujourd'hui elle menace le bulbe.

Il paraît presque superflu de discuter le siège de la lésion, qui occupe très certainement la moelle, car des altérations des méninges cérébrales, même symétriques, se seraient accompagnées de symptômes encéphaliques et de troubles psychiques précoces. Il est certain, d'autre part, que cette lésion spinale est d'origine tuberculeuse, car nous constatons chez cet homme la dissémination des granulations spécifiques aux deux poumons, au larynx, à l'oreille : tout porte donc à croire que les centres nerveux sont également envahis. Seulement, il convient de discuter quel est le processus anatomique auquel nous avons affaire, et comment s'est faite l'infection tuberculeuse.

Nous pouvons d'abord éliminer l'hypothèse d'une pachyméningite spinale caséeuse consécutive à une tuberculose

osseuse vertébrale. La marche de l'affection, en pareil cas, est infiniment plus lente et ressemble à celle d'une myélite chronique ; les symptômes fonctionnels sont des douleurs fulgurantes dues à l'envahissement des racines nerveuses et des troubles trophiques qui aboutissent d'ordinaire à de l'atrophie musculaire. Rien ne ressemble moins au tableau actuel ; d'ailleurs, nous n'avons aucune raison de soupçonner une lésion des vertèbres que ne justifie pas l'examen du rachis.

S'agit-il d'un tubercule isolé, localisé à la moitié droite de la moelle lombaire, et provoquant autour de lui une myélite d'abord circonscrite, puis diffuse? Cette hypothèse ne serait pas invraisemblable ; elle permettrait d'expliquer comment la paraplégie n'a pas été franche au début, et comment le membre inférieur droit a été atteint avant son congénère. Toutefois, avec la supposition d'un foyer caséeux englobant les cordons antérolatéraux du côté droit de la moelle, nous aurions dû avoir les symptômes bien connus de l'hémiparaplégie, c'est-à-dire que la paralysie motrice du membre inférieur droit aurait dû s'accompagner d'une hypéresthésie directe et d'une anesthésie croisée. Or, la sensibilité a été toujours parfaitement égale des deux côtés, et à aucun moment nous n'avons constaté la moindre différence.

La rapidité avec laquelle s'est diffusée la paralysie, fait supposer non sans vraisemblance que les méninges spinales n'ont pas été étrangères à cette dissémination. Pourtant ce n'est pas le tableau clinique de la méningite rachidienne pure, avec les douleurs atroces de rachialgie qu'elle provoque, l'hypéresthésie excessive de la région lombaire, la contracture et l'opisthotonos qui en sont l'expression ordinaire.

Il est plus probable qu'il s'agit ici d'une lésion complexe, d'une méningo-myélite tuberculeuse produite à la fois par la présence des granulations spécifiques et par l'inflammation du tissu nerveux concomitant. Rappelez-vous, en effet, la disposition générale du système vasculaire de la moelle,

et vous comprendrez comment se diffuse la tuberculose spinale.

Il existe deux systèmes de vaisseaux le long de la moelle : le premier, qui constitue le groupe antérieur, est unique et médian : il suit le sillon antérieur de la moelle, et envoie des rameaux aux cornes antérieures et aux racines motrices des nerfs. Le second est double, il règne sur les côtés du sillon médian postérieur et se distribue aux cornes postérieures, et accessoirement aux racines postérieures qui sont moins richement vascularisées que les racines antérieures.

Les conséquences de cette distribution anatomique sont importantes au point de vue de la tuberculose spinale, puisque, comme vous le savez, les granulations tuberculeuses siègent toujours le long des vaisseaux, qu'il s'agisse des artères spinales ou des artères cérébrales. Ces granulations envahissent non seulement la paroi vasculaire, en y développant les lésions bien connues de l'endartérite et de la périartérite spécifique, mais aussi les gaines périvasculaires et les espaces lymphatiques si riches dans les méninges cérébro-spinales. La conséquence de cette pullulation tuberculeuse est l'oblitération et la thrombose des artérioles, qui amène la nécrobiose des centres spinaux; il s'y joint en même temps l'irritation tuberculeuse de la névroglie qui contribue à la destruction des éléments nerveux. Toute la physiologie pathologique de la méningo-myélite tuberculeuse est résumée dans ce processus.

Appliquons ces données à notre malade ; nous allons voir qu'elles correspondent exactement aux symptômes observés et qu'elles fournissent l'explication rationnelle de la marche des accidents.

Pendant les premiers jours, cet homme éprouve des symptômes subjectifs indiquant des troubles de circulation dans la sphère de la moelle lombaire : ce sont des fourmillements, de la lourdeur des jambes, des engourdissements d'abord passagers, puis de plus en plus fréquents, enfin des phénomènes de claudication intermittente. Cette période corres-

pond à la première phase de l'endartérite tuberculeuse : les vaisseaux ne sont pas oblitérés, mais ils sont déjà malades ; la moelle est encore saine, mais mal irriguée.

Brusquement, la scène change. Le mouvement se supprime d'abord dans le membre inférieur droit, puis dans le gauche. Ceci correspond à l'oblitération plus ou moins complète des vaisseaux spinaux obstrués par l'endartérite et la thrombose. D'ordinaire, l'extinction de la motilité se fait progressivement et avec une certaine lenteur ; quelquefois elle est subite : les fonctions des centres spinaux s'éteignent avant que la vitalité du tissu nerveux ne soit complètement détruite.

Il est à remarquer, en pareil cas, que la motilité est toujours beaucoup plus altérée que la sensibilité, ce qui concorde bien avec ce que nous savons des voies de transmission infiniment plus nombreuses des impressions sensitives.

La destruction des cellules nerveuses ne se fait pas d'emblée, sans protestation de leur part. De là ce singulier mélange de phénomènes d'excitation et de parésie que je vous signalais chez mon malade tout à l'heure. L'axe gris surexcité devient le siège de réflexes excessifs : aussi voyons nous au début des accidents paralytiques, se produire l'exagération des réflexes tendineux et la trépidation épileptoïde. Plus tard la substance grise de la moelle s'altère à son tour, et les actions réflexes se suppriment.

L'extension de cette lésion connexe des méninges et de la moelle se fait de bas en haut, en donnant lieu à un double phénomène : la paralysie ascendante d'une part, et la contracture, qui d'abord localisée aux membres inférieurs gagne progressivement les membres supérieurs. Finalement, le bulbe et l'encéphale se prennent à leur tour, tout l'axe cérébro-spinal est envahi graduellement par la tuberculose.

On peut donc suivre ici les diverses étapes par lesquelles passe la maladie. Après une période prodromique de germination bacillaire et d'endartérite latente, les lésions vasculaires s'accusent et la thrombose arrive, amenant avec elle

la paraplégie : secondairement les méninges se prennent et le reste de la moelle s'infiltre à son tour : c'est la phase de la paralysie ascendante, qui finit par atteindre le bulbe et détermine des accidents mortels.

La maladie a en effet une marche fatale, et aboutit à la mort, dans un délai relativement court. Notre malade est irrémédiablement condamné d'ici à deux ou trois jours.

L'analyse de ce fait vous fournit un bel exemple de tuberculose spinale, localisation relativement rare et qui, au point de vue clinique, donne lieu souvent à d'assez, grandes difficultés.

La méningo-myélite tuberculeuse est en effet encore peu connue, et les travaux relatifs à cette affection sont relativement de date récente. A ma connaissance, Hayem est le premier qui ait publié une note sur des faits de ce genre. En 1869, il fit connaître à la Société de biologie l'histoire de deux tuberculeux atteints de granulie, qui avaient présenté au cours de leur maladie, de la rachialgie, de la contracture et de l'hypéresthésie. On trouva sur la pie-mère spinale des granulations disséminées. Les années suivantes, Liouville et Magnan à la Société anatomique, firent des communications du même genre, malheureusement incomplètes au point de vue des symptômes, et en 1872, la thèse de Le Bouteillier résuma l'état de la question. Depuis, quelques observations éparses ont été publiées : j'ai moi-même en 1883, recueilli un fait de ce genre et j'en vu un autre en 1884, quand je remplaçais le professeur Parrot à la clinique de l'hôpital des Enfants.

La méningite tuberculeuse spinale est une affection rare, non seulement comparativement à l'ensemble des autres tuberculoses, mais même par rapport aux manifestations de la phthisie sur les centres nerveux. Je ne crois pas être au-dessous de la vérité en disant qu'à peine une fois sur vingt cas de méningite tuberculeuse on voit les lésions gagner les méninges spinales.

Anatomiquement, il est possible que la proportion soit plus forte. Au cours de la granulie, quand on fait complètement

les autopsies. on rencontre assez fréquemment quelques granulations isolées de la pie-mère rachidienne : c'est ce qu'avait vu Liouville. Mais en pareil cas la symptomatologie est à peu près nulle : quelques douleurs lombaires plus ou moins vagues, parfois un certain degré de tremblement, ou une exaltation de la sensibilité au contact et à la température sont les seuls indices qui puissent faire soupçonner la lésion ; encore peuvent ils être mis sur le compte de l'état général, ou des altérations du cerveau concomitantes. L'hypéresthésie, ainsi que l'a prouvé Empis, est en effet un phénomène presque constant dans la granulie.

Ordinairement la localisation spinale tuberculeuse n'est qu'un corollaire de la localisation cérébrale, et la règle clinique presque absolue est que les méninges encéphaliques se prennent les premières et d'une façon prépondérante. Cependant il y a des exceptions, et alors le tableau clinique affecte des caractères assez spéciaux pour pouvoir être diagnostiqué.

La symptomatologie de la tuberculose spinale est pourtant loin d'être uniforme, et l'on peut en distinguer trois types principaux. Tantôt elle se présente avec les allures de la méningite rachidienne : tantôt ce sont les symptômes de la paralysie ascendante aiguë qui dominent, ou encore ceux d'une myélite subaiguë diffuse.

Un fait dont j'ai été témoin, et que j'ai vérifié anatomiquement, va nous fournir un exemple du premier type. Un jeune enfant de douze ans, apprenti forgeron, travaille toute une journée à un feu ardent et quitte la forge le corps en sueur : il prend froid, et le soir même est atteint de douleurs rachidiennes atroces, accompagnées de crampes, de contracture, d'opisthotonos. On l'amène le lendemain à l'hôpital, et on lui applique dix ventouses scarifiées le long du rachis. Il est momentanément soulagé ; mais quelques jours après, les accidents reparaissent, les jambes et la vessie se paralysent puis brusquement l'enfant tombe dans le coma, avec des troubles pupillaires et des accidents bulbaires. A l'autopsie,

on trouve des lésions tuberculeuses disséminées sur les méninges encéphaliques et spinales. Ici, les symptômes de méningite rachidienne prédominent.

Voici maintenant un cas où la symptomatologie est plus complexe· Il s'agit encore d'un jeune garçon de seize ans[1], qui est amené à l'hôpital avec tous les signes d'une maladie générale d'apparence typhoïde : langue sèche, épistaxis, fatigue cérébrale et céphalée, avec conservation de l'intelligence et fièvre continue. Cet état de chose dure sept jours : puis, un matin, l'enfant se plaint de ne pouvoir uriner : c'est la première manifestation d'une paraplégie qui va rapidement se développant avec les signes d'une myélite aiguë centrale sans rachialgie. Bientôt les membres supérieurs s'affaiblissent, et en même temps surviennent des symptômes de méningite cérébrale, de l'inégalité des pupilles, du ralentissement du pouls et de la somnolence. Deux jours après, la mort survient dans le coma, et l'on trouve une tuberculose cérébro-spinale.

Ces deux cas se rapprochent par un caractère commun, l'intensité des symptômes fébriles et l'hyperthermie : vous remarquerez que malgré cette acuité des symptômes, l'évolution des accidents est relativement peu rapide, car la maladie met deux ou trois semaines à parcourir toutes ses phases,

A côté de cette forme, il en est une, d'emblée subaiguë et apyrétique, qui paraît plus rare : c'est celle que nous offre le cas actuel. Ici, pendant une quinzaine de jours, l'affection a évolué sans provoquer de fièvre ni d'élévation de température, et sans s'accompagner de troubles intellectuels : ce n'est que dans les derniers jours de la vie que les symptômes cérébraux ont fait leur apparition : mais au fond la marche est analogue, avec des variantes relatives à l'extension plus ou moins rapide des lésions, et à la façon de réagir des sujets.

Il y a cependant un point qui chez notre malade pourrait

[1] Fait communiqué à la Société clinique en 1883.

inspirer quelque doute sur la localisation précise des lésions spinales. Dans tous les faits jusqu'ici publiés, les granulations tuberculeuses et les exsudats caséeux sont prédominants à la partie postérieure de la moelle, leur maximum siégeant au niveau de la queue de cheval et leur minimum vers la région cervicale. La rachialgie est dans ces conditions un symptôme non pas constant, mais habituel : or ici, elle manque, et les troubles fonctionnels exclusivement moteurs sembleraient indiquer une localisation plus particulière des lésions à la partie antérieure de la moelle. C'est là une raison clinique qui n'est pas péremptoire, car les douleurs rachidiennes ont manqué parfois dans des cas où l'on a constaté à l'autopsie des lésions postérieures prépondérantes, et d'autre part la sensibilité persiste dans les maladies de la moelle, plus que la motilité, parce qu'elle offre une circonscription moins étroite et des voies de transmission plus diffuses.

Au point de vue du pronostic, on peut mesurer le degré d'envahissement de la substance grise non seulement à l'intensité de la paraplégie, mais à l'absence de sensibilité réflexe et à la suppression de la réflectivité tendineuse.

L'extension de la tuberculose aux méninges cérébrales se traduit par la disparition de la toux, l'abaissement de la température et le ralentissement du pouls, trois signes dont j'ai eu l'occasion de vous exposer toute la valeur. Ici, le fait a été saisissant : cet homme qui toussait depuis des mois d'une façon opiniâtre, n'a plus eu une quinte de toux à partir du moment où la paraplégie s'est installée, et où s'est manifestée la paresse de l'intelligence.

Je ne vous parle pas du traitement : il est forcément palliatif et ne saurait avoir aucune efficacité réelle. On obtient en général de bons résultats des ventouses scarifiées quand la rachialgie est intense, et du bromure de potassium ou du chloral quand il y a des phénomènes d'excitabilité spinale. On a vanté, à titre de médicament altérant, le calomel à doses réfractées : je l'ai employé chez notre malade, sans qu'il ait paru amener le moindre soulagement.

II

Je reviens sur le malade dont je vous ai entretenu dans la dernière conférence, parce que l'autopsie a donné un démenti absolu à mon diagnostic, et que la localisation de la tuberculose sur les centres nerveux était toute différente de celle que je supposais.

Le malade a succombé, comme je le pensais, deux jours après, et voici ce que nous avons trouvé à l'examen nécroscopique.

Le canal rachidien ouvert, les vaisseaux rochidiens se montrent congestionnés et injectés de sang, surtout au niveau de la queue de cheval et de la région lombaire. La dure-mère spinale ne présente pas de lésion appréciable et n'est épaissie sur aucun point de son étendue. L'arachnoïde est libre d'adhérences, mais parsemée de nombreuses plaques calcaires et de petits noyaux de consistance fibreuse. Elle est plus vascularisée que de coutume, mais n'offre pas d'infiltration tuberculeuse. La pie-mère est injectée et rouge dans toute son étendue, de préférence vers le renflement lombaire, mais elle n'est pas le siège d'exsudats caséeux ni de granulations tuberculeuses. Malgré les recherches les plus attentives on n'en a pas trouvé une seule.

La moelle paraît saine, sauf un peu d'injection de son tissu. Vers la région dorsale, il existe une zone circonscrite où sa consistance est moindre; mais il n'est pas sûr que ce ne soit pas la conséquence d'un coup de marteau donné maladroitement en faisant l'autopsie. Sur toutes les coupes de la moelle, la fermeté du tissu spinal est normale; les seules modifications qui paraissent pathologiques sont la vascularisation des cornes antérieures et les dimensions insolites du canal épendymaire.

L'encéphale, par contre, présente des lésions inattendues.

Après avoir sectionné la dure-mère et l'arachnoïde, qui sont normales, la pie-mère apparaît avec un aspect louche,

elle est manifestement infiltrée, notamment au niveau de la convexité du cerveau. Les lésions ont leur maximum le long de la scissure interhémisphérique, en se rapprochant de la région fronto-pariétale. En ce point se voient plusieurs foyers purulents, d'apparence verdâtre, et qui au premier abord ressemblent à de la méningite franche non tuberculeuse. Cette infiltration est uniformément étendue à la face interne de la fente interhémisphérique des deux côtés et règne tout le long de la circonvolution du corps calleux. Les exsudats ont intimement uni les deux faces latérales correspondantes des hémisphères, et il faut les disséquer avec soin pour les séparer. L'adhérence est surtout étroite au niveau du lobule paracentral et de l'extrémité supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. Si l'on cherche à décortiquer la pie-mère à ce niveau, on enlève avec elle le tissu encéphalique sous-jacent, qui est ramolli sur une assez grande profondeur. Les lésions atteignent leur maximum au niveau des deux lobules paracentraux : celui de l'hémisphère gauche est complètement détruit ; celui de droite est ramolli, mais moins totalement.

Il est facile de voir que ces plaques d'exsudat méningitique sont de nature tuberculeuse. En les regardant sous l'eau on constate qu'elles sont formées de granulations confluentes et qu'elles constituent une masse caséeuse stéatosée dans sa partie centrale. Elles suivent exactement le trajet des deux artères cérébrales antérieures depuis leur origine.

Les parois de l'artère présentent des granulations absolument nettes, disséminées d'abord, et qui, à partir de la réflexion du vaisseau autour du genou du corps calleux, deviennent confluentes.

En coupant la masse caséeuse qui correspond au lobule paracentral, on voit qu'elle englobe complètement l'artère, laquelle à ce niveau est obtitérée par une thrombose. Cette lésion explique le ramollissement du tissu encéphalique correspondant qui offre les lésions combinées de l'encéphalite et de la nécrobiose.

Les altérations tuberculeuses sont exactement symétriques et se poursuivent de la même manière le long de l'artère cérébrale antérieure gauche. Là encore, c'est au niveau du lobule paracentral qu'elles atteignent leur maximum, mais elles se répandent tout le long de la circonvolution du corps calleux à la face interne du lobe frontal, et y déterminent une série de petits foyers d'encéphalite caséeuse entourés d'îlots d'apoplexie capillaire. Ces foyers occupent toute l'épaisseur de la circonvolution du corps calleux et pénètrent même dans la substance blanche sous-jacente.

Il est à noter que les autres artères de la base du cerveau sont absolument indemnes et ne présentent aucune trace de tubercules. Les deux sylviennes sont libres depuis leur origine jusqu'à leur terminaison. La pie-mère se décortique aisément au niveau de la scissure de Sylvius et de l'insula, et ne renferme pas un seul tubercule dans cette région qui en est presque toujours le lieu d'élection. Il en est de même des circonvolutions frontales et pariétales : sauf de l'injection et une vascularisation insolite, elles sont normales. Cependant à partir du tiers supérieur des circonvolutions fronto-pariétales ascendantes, il existe des adhérences avec le tissu cérébral sous-jacent, et on retrouve des traces de l'encéphalite spécifique dont le foyer principal occupe le lobule paracentral.

En arrière, les régions occipitales et sphénoïdales, ainsi que le cervelet, sont absolument indemnes.

Au niveau du bulbe, les méninges semblent un peu épaissies et louches : par transparence on y découvre une série de petits points blanchâtres, extrêmement fins, qui sont peut-être de nature tuberculeuse, mais dont le caractère n'est pas évident. Nulle part on ne trouve une granulation bien définie, et les vaisseaux du bulbe n'offrent ni épaississement, ni endartérite.

Les poumons, le larynx, la plèvre sont infiltrés de tubercules ; je n'insiste pas sur ces détails de l'autopsie, non plus que sur la carie du rocher qui avait été diagnostiquée pen-

dant la vie, et qui n'avait entraîné aucune lésion encéphalique de voisinage.

En résumé, à la place de la méningite spinale que nous nous attendions à trouver prédominante, nous avons sous les yeux un fait de tuberculose méningée cérébrale circonscrite, d'autant plus remarquable que les lésions sont exactement symétriques et strictement limitées à la distribution des artères cérébrales antérieures. La destruction progressive et simultanée du lobule paracentral de chaque côté a déterminé la symptomatologie très spéciale de ce cas : les lésions du corps calleux et des circonvolutions frontales ont été silencieuses et n'ont donné lieu à aucun trouble fonctionnel appréciable.

C'est là un exemple bien remarquable de localisation cérébrale, et qui confirme de la façon la plus évidente, l'opinion du professeur Charcot sur le rôle du lobule paracentral. On sait que ce lobule est le centre cortical des mouvements du pied et du membre inférieur : la destruction des deux lobes correspondants doit donc théoriquement entraîner une paraplégie comparable à celle que développent les lésions de la moelle, et c'est en réalité ce que nous a montré la clinique. Lorsque ce malade est entré dans le service, atteint d'une parésie limitée au membre inférieur droit, j'avais songé à la possibilité d'une altération du lobule paracentral gauche et j'avais discuté devant vous cette hypothèse ; mais le développement et l'extension rapide de la paraplégie les jours suivants me l'avaient fait rejeter, en raison du peu de vraisemblance de lésions bilatérales encéphaliques exactement similaires.

Les symptômes accessoires de cette paraplégie sont en concordance parfaite avec ce que nous savons des fonctions des circonvolutions motrices. Les membres inférieurs seuls ont été paralysés complètement chez ce malade ; les membres supérieurs étaient affaiblis, mais jusqu'à la fin, les mouvements ont été possibles. Or la distribution des lésions rend parfaitement compte de ces nuances. Seul le lobule paracentral, centre des mouvements du membre inférieur, a été

détruit ; les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes sont demeurées indemnes, avec cette particularité cependant que dans le tiers supérieur de leur trajet, elles présentaient des adhérences avec la pie-mère enflammée. Ceci veut dire que l'encéphalite partant du lobule paracentral, commençait à gagner les circonvolutions motrices, et avait entraîné déjà des troubles fonctionnels notables au niveau du tiers supérieur de ces circonvolutions, lequel correspond au centre moteur des membres supérieurs. Plus bas, au contraire, les lésions étaient nulles, et ceci a coïncidé avec l'intégrité parfaite des mouvements de la face, l'absence de parésie faciale et de troubles de la parole.

Un point qui ressort de cette autopsie, et qui est d'un grand enseignement clinique, c'est le manque de désordres intellectuels, dans une affection qui lésait des circonvolutions si proches de la région frontale. Jamais le malade n'a eu un mal de tête, un étourdissement, un défaut de mémoire, ni un trouble visuel, sauf dans les trois jours qui ont précédé sa mort. Ces allures insidieuses, qui ont contribué à me faire croire d'autant plus à la localisation spinale de la tuberculose, ne doivent pas être perdues de vue, parce qu'elles sont bien faites pour égarer le diagnostic. La zone des circonvolutions frontales internes et de la circonvolution du corps calleux, où se préparaient les lésions de l'encéphalite tuberculeuse, est une zone absolument latente au point de vue des symptômes et qui se désorganise silencieusement sans provoquer le moindre trouble fonctionnel.

Ce qui est plus singulier, c'est de n'avoir pas constaté chez notre malade, des phénomènes d'excitation motrice correspondant à l'irritation du lobule paracentral, pendant la phase prémonitoire de la paralysie. Nous n'avons jamais observé chez lui de convulsions ni de spasmes localisés de la jambe : seules les crampes des premiers jours rentraient dans cette catégorie de symptômes. Ce fait est assurément surprenant, mais il a son analogue dans l'histoire de la méningite tuberculeuse classique. Journellement nous voyons se produire

d'emblée des hémiplégies sous l'influence de thromboses tuberculeuses de l'artère sylvienne ou d'encéphalite des circonvolutions motrices, sans que nécessairement les malades aient passé auparavant par la phase convulsive. L'association et la succession de ces phénomènes sont chose fréquente, mais non pas nécessaire.

Aurions-nous pu éviter l'erreur, et dans une circonstance pareille, l'analyse des symptômes pourrait-elle conduire à éliminer l'idée d'une paralysie d'origine spinale?

Une localisation de ce genre, atteignant symétriquement deux points similaires de l'encéphale, doit être si exceptionnelle qu'à peine peut-elle entrer dans les prévisions d'un clinicien, et, en face d'une paraplégie, on devra toujours plutôt supposer la présence d'une lésion spinale.

Pourtant il y a certains indices qui auraient dû éveiller ici mon attention. Dans les vraies paraplégies d'origine médullaire, l'affaiblissement se produit simultanément aux deux membres inférieurs, sans prédominance marquée à l'un des côtés. Ici, la parésie de la jambe droite, précédant de près de deux jours l'envahissement du côté gauche, était un phénomène insolite.

L'absence de douleur en ceinture constituait aussi une anomalie, dans l'hypothèse d'une myélite tuberculeuse, car c'est un des symptômes les plus constants des lésions spinales, de quelque nature qu'elles soient. La constatation de ce signe négatif n'était donc pas sans valeur, et c'est un point sur lequel je n'ai pas suffisamment insisté dans l'interrogatoire du malade.

Enfin, cet homme nous avait fourni un renseignement qui indiquait, dès le début, l'intervention des phénomènes cérébraux, bien avant l'apparition des accidents paralytiques; c'était l'aveu de son impuissance génésique. Or c'est là un symptôme qui ne paraît pas en rapport, au moins à la période prodromique, avec les lésions spinales; celles-ci s'accompagnent souvent, au contraire, de l'exaltation des facultés génitales. Par contre, l'anaphrodisie et l'impuissance pré-

coce sont presque toujours des symptômes d'ordre encéphalique, et la notion de ce fait aurait pu nous mettre sur la voie du diagnostic réel.

Ces restrictions faites, je n'éprouve aucun embarras à avouer que je me suis trompé, non pas sur la nature ni sur le pronostic de la lésion, mais sur son siège, et j'estime qu'une erreur de ce genre, commise après une étude consciencieuse du malade, comporte avec soi un enseignement précieux qu'il ne faut pas laisser perdre.

DES CRISES GASTRIQUES PRŒATAXIQUES

SOMMAIRE

Observation d'une malade atteinte de gastralgie paroxystique — Cette gastralgie n'est symptomatique ni d'une affection utérine, ni d'une lithiase biliaire, mais d'une ataxie fruste, caractérisée par le signe de Roberston et de Westphal. — Variétés cliniques des crises gastriques du tabes : leur valeur et leurs difficultés d'interprétation. — Coexistence d'une insuffisance aortique : relations qui rattachent cette lésion au tabes. Valeur pronostique de ce signe.

Messieurs, nous avons reçu, il y a deux jours, à la consultation, une malade dont l'affection présente certaines difficultés de diagnostic et qui mérite d'être discutée avec soin. Cette femme, âgée de trente-neuf ans, employée à la manufacture des tabacs, jouissait d'une bonne santé, quand, il y a une quinzaine de jours, éclatèrent des crises douloureuses de l'estomac qui la forcèrent à suspendre son travail.

Aujourd'hui, elle présente trois symptômes fonctionnels capitaux : une douleur gastrique paroxystique, des vomissements et de l'inappétence.

La douleur dont elle se plaint, qui constitue la caractéristique essentielle de sa maladie, est survenue d'emblée, presque sans prodromes, atteignant en quelques heures son maximum d'intensité. Depuis lors, elle persiste avec les allures d'une souffrance continue, permanente, traversée fréquemment, plusieurs fois par jour, par des crises paroxystiques pendant lesquelles elle devient tout à fait intolérable. La malade la

compare à une torsion de l'estomac, à une sensation de broiement ou d'arrachement, très pénible, et n'ayant aucun rapport avec les sensations de pression, de pesanteur ou de tension gastrique auxquelles donne lieu la dyspepsie flatulente.

Au moment où le paroxysme atteint son apogée, des vomissements surviennent spontanément, par le seul fait de l'intensité de la douleur et presque sans nausées prémonitoires. D'autres fois, ils sont précédés de nausées et d'éructations, et reconnaissent alors une cause provocatrice, presque toujours l'ingestion de quelques gouttes de liquide. Il y a en effet une intolérance absolue de l'estomac, tout ce qui est ingéré est presque immédiatement rejeté : non seulement les aliments solides, mais les boissons froides, le lait, l'eau de Seltz, la glace même ; à peine une cuillerée de liquide a-t-elle pénétré dans l'estomac qu'elle détermine d'abominables douleurs, des vomissements instantanés. Ces vomissements ont ceci de particulier, qu'ils sont toujours infiniment plus copieux qu'on ne le supposerait : le malade avale une cuillerée de liquide et rejette une demi-cuvette de matières aqueuses ou bilieuses. Il se fait donc dans l'estomac une hypersécrétion active, car en supposant même la déglutition salivaire accrue, elle n'arriverait pas à produire ces énormes quantités de liquide. C'est du reste un liquide relativement clair, tantôt acide et aigre, tantôt neutre et à peu près inodore, presque toujours il est légèrement teinté en jaune verdâtre par la bile, jamais il n'est filant et muqueux comme dans le catarrhe stomacal.

A ces symptômes d'intolérance gastrique correspond une inappétence absolue, un dégoût profond pour toute nourriture, et même, ce qui est assez surprenant, pour toute boisson. La malade n'a pas soif, malgré les déperditions aqueuses qu'elle subit du fait de ses vomissements, et elle éprouve rarement le besoin de boire. Il est vrai que l'ingestion de la moindre parcelle de liquide devient pour elle l'occasion de telles douleurs que, systématiquement, elle s'abstient de rien

prendre dans la crainte de réveiller une crise qu'elle sait inévitable.

Contrairement à ce qui se voit chez la plupart des dyspeptiques, il n'y a point de flatulence, à peine quelques éructations passagères et jamais de tympanisme gastrique. La région de l'épigastre ne présente ni voussure, ni ballonnement, elle est plutôt un peu rétractée. La pression y révèle une sensibilité assez vive, mais incomparablement moindre que l'ingestion de quelques gouttes de liquide. Enfin, ce qui achève de donner à ces crises une physionomie spéciale, la fièvre manque absolument. Au milieu des plus vives souffrances, le pouls est calme, régulier, battant lentement. 60 pulsations à peine, et la température reste absolument normale.

Quelle est la signification de ces crises douloureuses et à quelle affection avons-nous affaire?

Il est évident qu'il ne s'agit pas d'une *gastrite ordinaire aiguë ou subaiguë*. Non pas que dans le cours des gastrites on n'assiste souvent à des crises de douleurs paroxystiques, mais elles ne sont qu'un épisode accidentel, tandis qu'ici elles constituent, pour ainsi dire, toute la maladie. D'ailleurs, elles se comportent différemment. Dans les gastrites à paroxysmes douloureux, l'ingestion des aliments soulage d'ordinaire momentanément les malades, et c'est une ou deux heures après le repas, pendant le travail de la digestion, que les souffrances atteignent leur maximum. Les vomissements, plus rares, sont tardifs, précédés de renvois, d'éructations aigres ou acides, indice des fermentations qui s'accomplissent dans la cavité stomacale ; les matières vomies sont peu abondantes et moins aqueuses ; c'est de la gastrorrhée muqueuse et filante, rarement mélangée de bile, plutôt que des vomissements copieux comme chez notre malade. Le tableau clinique est donc absolument différent. D'ailleurs, cette femme, d'une bonne santé habituelle, suivant une hygiène régulière, bien nourrie, n'offre aucun signe d'alcoolisme. Il ne s'agit donc pas chez elle d'une maladie

inflammatoire de l'estomac, mais d'un désordre nerveux, d'une gastralgie.

Toutefois, ce diagnostic ne saurait nous suffire. En effet, la gastralgie ne constitue pas une entité morbide définie, ce n'est qu'un syndrome, dont la signification pathologique et pronostique est éminemment variable. En face de crises gastriques douloureuses, il y a toujours un certain nombre de questions à se poser et d'hypothèses cliniques à passer en revue.

La première recherche qui s'impose, chez une femme atteinte de gastralgie, c'est de savoir s'il existe une *affection de l'utérus* ou des annexes. Rien n'est plus fréquent que de voir des accidents de dyspepsie douloureuse survenir chez des personnes mal réglées, à l'occasion ou à la suite de métrite, de salpingite, de suppression de règles. Je dois dire cependant que les crises gastriques d'origine utérine n'offrent en général ni cette intensité ni cette violence ; elles sont plus sourdes, s'accompagnent de malaises et de nausées plus ou moins persistantes, parfois de vomissements, mais rarement on constate cette intolérance absolue de l'estomac, qui ne permet pas aux aliments ni aux boissons de séjourner un instant dans la cavité de l'organe. Ici, d'ailleurs, la question est aisément jugée, notre malade étant absolument indemne d'affection utérine et ayant toujours été parfaitement réglée.

La *lithiase biliaire* est une des causes les plus fréquentes de crises gastralgiques chez les femmes, et il est des cas, plus fréquents qu'on ne le suppose, où le diagnostic présente de très réelles difficultés. Bien entendu, il ne saurait être question ici des crises typiques de la colique hépatique, où l'ictère, survenant à la suite de l'accès douloureux, met hors de doute le trouble fonctionnel du foie. Mais ces cas, vous le savez bien, sont les plus rares, et la plupart des cas de lithiase biliaire ne déterminent pas de jaunisse, tout en donnant lieu à des douleurs gastriques variables de fréquence, d'intensité et de durée. Parfois, ce sont de simples crampes d'estomac, dont la signification échappe jusqu'au jour où une crise plus

forte vient éclairer le diagnostic ; ces cas ne ressemblent pas à celui qui nous occupe en ce moment. D'autres fois, ce sont de vrais accès de douleurs paroxystiques, souvent très aiguës, accompagnés de vomissements et d'intolérance gastrique, sans ictère et sans coloration bilieuse des urines, et alors, bien que les présomptions de la colique hépatique soient vraisemblables, on n'est pas en droit cependant d'affirmer l'existence de la lithiase biliaire.

Dans le cas actuel, la marche et les allures de l'affection gastralgique diffèrent des crises symptomatiques des calculs biliaires. Dans ces dernières, l'accès éclate, non pas au moment de l'ingestion des aliments, mais une ou deux heures plus tard, quand la digestion duodénale commence. Il peut avoir tout autant d'intensité que chez notre malade, mais il n'a jamais une durée aussi longue. Voici plus de huit jours que, presque sans rémission, cette femme souffre d'une façon intolérable : si elle avait des calculs biliaires, la crise serait déjà passée, ou alors nous trouverions un ictère permanent, symptomatique de l'obstruction persistante du canal cholédoque. De plus, les vomissements, dans ces formes frustes de colique hépatique, sont relativement rares et constituent un épiphénomène tardif ; ici, ils sont un des symptômes prépondérants, se produisent incessamment sous l'influence de la moindre provocation et avec des caractères d'abondance et d'hypersécrétion gastrique qu'on ne rencontre que très rarement dans les vraies coliques du foie. J'ajouterai enfin que la localisation des douleurs n'est pas la même. Chez notre malade, la sensation de torsion épigastrique est strictement limitée au creux de l'estomac et à la région rachidienne, nous ne constatons pas ces irradiations hépatiques et scapulaires qui sont presque la règle dans les crises biliaires d'une certaine intensité. Nous ne trouvons pas davantage la douleur à la pression au niveau de la vésicule biliaire, qui ne manque presque jamais quand il existe un calcul engagé dans le canal cholédoque. Enfin, les urines sont parfaitement claires et limpides, plutôt pâles comme des urines ner-

veuses que colorées ; or, dans toute colique hépatique, même sans ictère, le moment de la crise se traduit par une teinte plus foncée des urines. Pour tous ces motifs, nous ne croyons pas que chez notre malade les crises gastralgiques soient symptomatiques d'une affection calculeuse.

Nous ne saurions davantage accepter l'hypothèse d'une *colique de plomb*, à laquelle il faut songer cependant, en raison des circonstances multiples, souvent fort insidieuses, dans lesquelles se développe l'intoxication saturnine. Notre malade n'offre aucun des signes de l'empoisonnement par le plomb, elle n'a pas le foie petit ni le liséré gingival, et elle n'exerce aucune des professions qui exposent à ce genre d'accidents.

L'*ectopie rénale*, chez certaines femmes nerveuses, développe parfois des accidents de gastralgie, accompagnés de vomissements dont la cause reste longtemps obscure. Aussi, en pareil cas, l'exploration de la région rénale s'impose toujours, et bien souvent la constatation d'un rein mobile donne l'explication de malaises considérables imputés à un mauvais état du foie ou de l'estomac. Il suffit de vous signaler cette cause d'erreur. Chez notre malade, le rein droit est parfaitement à sa place, et il ne saurait être question de phénomènes réflexes liés à une ectopie de cet organe.

Il n'est pas très rare non plus d'observer chez des femmes nerveuses des crises de gastralgie liées à la présence de battements artériels de l'aorte ou du tronc cœliaque. Mais, en pareil cas, le symptôme prépondérant est la sensation des pulsations gastriques douloureuses dont les malades ont parfaitement conscience, et qui sont très aisément perceptibles à la palpation de la région épigastrique. Notre malade ne présente rien de semblable. Elle n'est pas hystérique, et l'exploration de l'épigastre ne permet de sentir aucun battement artériel.

Enfin il ne saurait être question de crises douloureuses imputables à une intoxication tabagique professionnelle. Bien que travaillant à la manufacture des tabacs et respirant constam-

ment des émanations chargées de nicotine, cette femme n'est point sujette à des maux de tête et n'a jamais eu de palpitations. Or, vous savez que l'intoxication nicotinique développe de préférence des crises d'angines de poitrine et de céphalée douloureuse, et que d'ailleurs il est tout à fait exceptionnel de s'intoxiquer quand on ne fume pas directement les feuilles de tabac.

En résumé, les accidents gastralgiques que présente notre malade ne répondent à aucune des éventualités cliniques que nous venons de passer en revue, et jusqu'à présent le diagnostic reste obscur.

Poursuivons notre examen, par l'exploration méthodique des différents organes. Nous trouvons deux ordres de symptômes inattendus : des désordres cardiaques et des troubles oculaires.

L'existence d'une insuffisance aortique, chez notre malade n'est pas douteuse. On entend, vers le bord droit du sternum et dans le deuxième espace intercostal droit, un double souffle à timbre doux, le premier systolique, plus bref; le second, diastolique, présentant de la façon la plus nette le caractère filé et aspiratif. Il y a donc une lésion des valvules sigmoïdes, mais elle ne doit pas être fort considérable, car le pouls n'a pas les caractères classiques du pouls bondissant de Corrigan, et les artères du cou et des membres battent d'une façon modérée. Cependant quelques troubles fonctionnels ressentis par la malade sont certainement d'origine aortique. Ainsi, depuis deux ans, elle éprouve de loin en loin des sensations vertigineuses et ne peut se baisser un peu brusquement sans avoir de légers étourdissements ; elle s'essouffle assez vite en montant un escalier : il y a donc là quelques indices de troubles circulatoires cérébraux. Mais d'autre part, jamais elle n'a ni palpitations, ni oppression habituelle, point de douleur rétrosternale, aucune trace d'œdème et rien, à priori, ne pourrait faire songer chez elle à une affection du cœur, sans les signes de l'auscultation.

Cette lésion cardiaque ainsi constatée joue-t-elle un rôle

dans le développement des crises gastriques dont se plaint la malade? Nous sommes en droit de nous poser cette question, car les troubles digestifs ne sont pas rares au cours des affections de l'aorte, et il y a longtemps déjà que Habershon a signalé la dyspepsie comme un des symptômes précoces de l'insuffisance sigmoïde. Mais les allures cliniques de cette dyspepsie sont très différentes. Ce ne sont point des accès aigus de gastralgie qu'on observe en pareil cas, ni des signes d'intolérance gastrique paroxystique : c'est de l'inappétence habituelle et surtout de la flatulence qui dominent, et comme dans la plupart des dyspepsies flatulentes, c'est une ou deux heures après l'ingestion des aliments que se font sentir les malaises, au lieu d'être immédiats comme chez notre malade. De plus, ils sont permaments, et non paroxystiques. Enfin, dans le cas particulier, les troubles fonctionnels vertigineux semblent manifestement postérieurs à l'apparition de la première crise gastralgique, survenue il y a plus de deux ans chez notre malade. On ne saurait donc, croyons-nous, rapporter à la lésion aortique les phénomènes gastralgiques dont nous sommes témoins actuellement chez cette femme.

Mais voici un autre symptôme qui, sans lien apparent avec le précédent, va nous fournir de précieux renseignements diagnostiques : je veux parler des troubles oculo-pupillaires que présente notre malade. A première vue, ils sont très frappants : les pupilles sont manifestement inégales, la droite à peu près normale, la gauche très dilatée. Il existe de plus une paresse singulière de l'iris, et cela de chaque côté : car l'impression du soleil, l'approche d'une bougie ne rétrécissent pas le diamètre pupillaire, l'obscurité par contre n'amène pas de mydriase. Il y a donc un défaut absolu de réflectivité de l'œil pour les impressions lumineuses, et l'on pourrait croire à une anesthésie rétinienne complète, si la malade ne distinguait les objets en apparence aussi bien qu'à l'état normal. Je dis en apparence, parce que, réellement, l'acuité visuelle est diminuée chez elle, et qu'elle

s'aperçoit que sa vue a sensiblement baissé. Mais, par une anomalie singulière, ces pupilles immobiles, que n'impressionnent ni la lumière, ni l'obscurité, éprouvent des modifications de diamètre appréciables lorsque la malade accommode volontairement sa vue à différentes distances : on peut s'en rendre aisément compte, en lui faisant fixer successivement des objets éloignés et d'autres très rapprochés.

Eh bien, ce phénomène en apparence contradictoire, de la suppression de la réflectivité lumineuse de l'œil avec conservation de l'accommodation volontaire, est suffisant à lui seul pour nous donner la clef de tous les symptômes que présente notre malade, car vous avez reconnu le signe d'Argyll Robertson, et vous savez qu'il est presque pathognomonique du tabes.

Notre malade, en effet, est une tabétique, et ceci vous explique les allures si spéciales de cette gastralgie singulière qui n'est autre qu'un accès de crises gastriques tabétiques. Mais son tabes est très incomplet, et à peine ébauché comme symptômes ; il est de ceux qu'il faut rechercher attentivement pour les découvrir, et qui eûssent passé inaperçus avant les travaux de M. Charcot et de M. Fournier sur la question. L'ataxie, est-il besoin de vous le dire, fait ici complètement défaut ainsi que les autres troubles de la motilité : la malade n'a aucune incertitude dans la marche, aucun affaiblissement des membres inférieurs : elle peut se tenir à cloche-pied sans vaciller, fermer les yeux sans perdre l'équilibre. Elle n'a aucun trouble de sensibilité, pas même l'anesthésie plantaire si commune aux stades préataxiques du tabes, elle n'accuse aucun retard dans les sensations. Enfin, si la vision est troublée et les pupilles paresseuses, par contre les muscles de l'œil ont conservé leur fonctionnement normal ; il n'y a ni strabisme, ni ptosis, ni parésie musculaire ; à l'ophthalmoscope, la pupille gauche est seulement plus large et plus pâle, mais non atrophiée.

Nous trouvons cependant un signe important, qui vient se placer à côté des troubles gastriques et oculaires, et dont la

valeur diagnostique est capitale, c'est la suppression du réflexe patellaire. Le choc du tendon rotulien n'éveille chez notre malade aucune secousse du pied ni de la jambe ; or, c'est là un phénomène d'une grande importance, dont Westphal et tous les neuropathologistes ont montré l'apparition précoce chez les tabétiques.

Une fois en possession de la clef du diagnostic, il nous est facile d'en retrouver le point de départ et de remonter à l'origine de ce tabes. Comme il arrive si fréquemment, c'est la syphilis qui est ici en cause. Cette femme, actuellement âgée de trente-neuf ans, est venue se placer comme nourrice à Paris à l'âge de vingt et un ans et a été infectée par un nourrisson syphilitique qui lui a donné un chancre de la mamelle. Elle a été soignée à cette époque par M. le professeur Fournier à l'hôpital de Lourcine et elle possède encore le certificat qui lui a été délivré alors, constatant l'origine de son infection. Au bout de quatre mois de traitement, elle quittait l'hôpital absolument guérie en apparence, et depuis, n'a jamais présenté la moindre manifestation syphilitique du côté de la peau ou des muqueuses. Mais il est permis de supposer que l'influence virulente de la syphilis n'était pas éteinte chez elle, car, il y a cinq ans, elle a fait une fausse couche spontanée de quatre mois sans cause connue, et vers la même époque, elle a commencé à éprouver dans les jambes quelques douleurs lancinantes, d'apparence rhumatoïde, revenant par crises, et dans lesquelles il est aisé de reconnaître une ébauche de douleurs fulgurantes. Depuis lors, à plusieurs reprises, elle nous signale des fluxions intestinales subites, des crises diarrhéiques passagères, qui paraissent être un phénomène du même ordre ; et il y a deux ans, elle a eu, pendant huit jours, des accès de gastralgie semblables à ceux qui l'amènent à l'hôpital. Enfin, elle paraît avoir eu quelques troubles nerveux fugaces plus immédiatement symptomatiques de l'ataxie, tels qu'une certaine hésitation de la marche dans l'obscurité, de la diplopie passagère, de l'obnubilation momentanée de la vue. Il n'est pas douteux que ce

ne soient là autant d'indices d'un tabes en voie de développement.

J'ai insisté longuement, Messieurs, sur les incertitudes du diagnostic au début chez cette femme, parce que ces troubles viscéraux de la période préataxique du tabes sont presque toujours méconnus ou mal interprétés. Pendant longtemps on a cru que dans cette affection les désordres de la motilité, et de la sensibilité étaient les premiers en date, et que les manifestations viscérales indiquaient une phase plus avancée du tabes. C'est là une erreur manifeste, qu'ont dissipée depuis longtemps les beaux travaux de MM. Charcot et Fournier, mais on a malgré soi de la tendance à y retomber quand les troubles moteurs et sensitifs font absolument défaut comme ici. Aussi, en présence d'accès gastralgique à étiologie obscure, doit-on toujours songer à la possibilité d'un tabes à début anormal.

Même dans ces conditions, il n'est pas toujours aisé de se prononcer sur la signification de crises gastriques que l'on sait être d'ordre exclusivement nerveux. Nous venons d'être témoin d'un fait de ce genre où véritablement l'hésitation était permise. Une femme de quarante-sept ans entre à la salle Delpech le 31 mai dernier pour des vomissements bilieux survenus trois jours auparavant, à la suite d'une brusque suppression des règles, et accompagnés de crises de douleurs atroces dans la région épigastrique. Rien n'indiquait un accès de coliques hépatiques, mais il était évident que la malade était une nerveuse. Nous trouvions chez elle cette anesthésie du pharynx, si fréquente chez les hystériques, et en même temps une suppression complète du réflexe patellaire, comme chez les tabétiques : la marche était ferme et assurée, mais la malade vacillait quand on lui faisait fermer les yeux dans la station verticale. Je diagnostiquai chez elle un tabes, et lui prescrivis des douches. Or, vous avez vu, après l'une de ces douches, survenir une véritable crise d'hystérie : sensation d'étouffement, de boule épigastrique, roideur convulsive de la nuque et des membres,

injection du visage avec perte de connaissance et anesthésie générale, le tout se terminant au bout de quelques minutes par une crise de larmes. Il y avait donc association chez cette malade, de l'hystérie et du tabes, et l'on pouvait se demander si les crises gastralgiques relevaient de la névrose ou de l'ataxie. L'apparition très nette de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs est venue juger la question dans le sens du tabes ; mais sans les phénomènes concomitants, il eût été fort malaisé de se prononcer.

C'est qu'en effet, Messieurs, au point de vue purement clinique, il n'existe pas de signe absolument pathognomonique qui puisse faire reconnaître les crises gastriques de l'ataxie. Tantôt elles se présentent avec les allures d'une dyspepsie flatulente excessive et des éructations incessantes qui rendent la vie sociale presque impossible ; Fournier en rapporte un exemple. Tantôt ce sont des crises accompagnées de sensation de pyrosis, de brûlure, et suivies de vomissements plus ou moins acides. Le plus souvent, comme chez notre malade, les souffrances sont intolérables, et offrent le caractère de douleurs de torsion ou d'arrachement : l'intolérance de l'estomac est variable, mais ordinairement très accusée. Enfin les vomissements sont encore moins caractéristiques que les crises douloureuses, puisqu'ils peuvent affecter les allures de vomissements aqueux, bilieux, et même hématiques. J'ai vu à l'hôpital Saint-Louis, en 1873, un tabétique qui à chacune de ses crises gastriques avait des hématémèses, et qui avait été considéré par plusieurs médecins de l'hôpital comme atteint de cancer de l'estomac.

Enfin, dans une dernière variété, les douleurs peuvent faire presque complètement défaut, et l'anorexie est alors le symptôme prédominant. C'est là une éventualité des plus rares, mais elle se rencontre cependant, et M. Fournier en rapporte des exemples.

Il suit de là que pour faire le diagnostic précoce des crises gastriques tabétiques, quand elles surviennent à la période prœataxique, on ne peut guère compter sur les caractères

cliniques de la douleur épigastrique ni des vomissements. C'est bien plutôt sur la marche et les allures paroxystiques des crises qu'il faut baser son jugement, ainsi que sur les autres symptômes concomitants du tabes, qu'il faut savoir rechercher pour les découvrir.

Le début des crises gastriques est toujours brusque ; elles surviennent d'emblée, sans cause provocatrice appréciable, sans écart de régime, ni trouble menstruel, ni émotion morale. Presque toujours, elles atteignent de suite le maximum de leur intensité et s'y maintiennent jusqu'à la fin de l'accès : puis, comme elles sont venues, elles disparaissent, brusquement, sans transition. D'un état intolérable les malades passent à une santé parfaite, et l'estomac, qui ne supportait pas l'ingestion d'un fragment de glace, accepte impunément les aliments les plus lourds. C'est ce qui s'est passé pour notre malade. Voici quinze jours qu'elle souffre et ne garde aucun aliment : pour la première fois ce matin, elle s'est réveillée sans douleur, et immédiatement a pu digérer un potage comme en pleine santé.

Plus encore que la marche des crises gastriques, la concomitance d'autres phénomènes tabétiques fixe le diagnostic. Vous avez vu que chez notre malade la présence de troubles pupillaires et la suppression du réflexe tendineux ont été les signes révélateurs de l'ataxie : ce dernier phénomène surtout, qui ne manque presque jamais, et qui est pour ainsi dire le premier en date, a une importance diagnostique majeure. Il en est de même du myosis, autre symptôme contemporain du stade prœataxique, et qui, par l'allure bizarre qu'il imprime à la physionomie, est très aisément reconnaissable. Il est rare, en effet, que les crises gastriques ouvrent la scène, et sous ce rapport le fait que nous étudions actuellement est exceptionnel. Sur 224 cas d'ataxie relevés par Fournier, 15 fois seulement les accidents gastriques se sont montrés comme phénomène initial : le plus souvent, quand ils existent, on trouve simultanément la plupart des autres symptômes du tabes.

Je ne veux pas quitter ce sujet sans vous parler de l'insuffisance aortique que nous avons constatée chez notre malade. C'est là en effet, une lésion qui dans une certaine mesure appartient à l'histoire de l'ataxie. A Vulpian et Charcot revient le mérite d'avoir signalé les premiers la fréquence des lésions de l'aorte au cours du tabes, et cette notion était classique à la Salpêtrière quand parut en 1875, une note confirmative de Berger et Rosenbach qui portait sur six cas d'ataxie avec insuffisance aortique. Depuis, la question a été reprise par Grasset (*Montpellier médical*, 1880) et par Jaubert (Thèse de Paris 1881), et maintenant que l'attention a été attirée sur ce point, il n'est pas un clinicien qui n'ait eu l'occasion de rencontrer des faits de ce genre. Pour mon compte, j'ai observé sept fois cette association de lésions, et je suis porté à croire qu'elle est relativement fréquente.

Comment faut-il interpréter ces faits ? Evidemment, on doit tenir compte des coïncidences. L'ataxie est une maladie qui frappe de préférence les personnes âgées, et c'est aussi à cette période de la vie que les maladies de cœur sont le plus communes : rien d'étonnant dès lors, qu'on puisse être à la fois tabétique et cardiaque. D'ailleurs, toutes les lésions du cœur se peuvent rencontrer chez les ataxiques, et Grasset a montré que les affections mitrales ne sont point exceptionnelles chez eux. Il est incontestablement vrai cependant, que la proportion des lésions aortiques l'emporte de beaucoup, dans l'espèce, sur celle des lésions mitrales; dans le relevé de Jaubert, l'aorte est dix-sept fois atteinte contre sept fois la valvule mitrale, et si je raisonnais d'après les faits que j'ai personnellement observés, je serais tenté de croire que l'écart est encore plus considérable entre ces deux termes, car je n'ai rencontré, en fait de cardiopathies chez les ataxiques, que des cas d'insuffisance aortique.

Ce qu'il y a de curieux au point de vue clinique, c'est que les lésions de l'aorte déterminent en général peu de symptômes, et presque jamais elles ne fournissent les traits prépondérants du tableau morbide. Chez quelques malades,

elles sont si bien tolérées qu'il faut les chercher pour les découvrir; chez d'autres, et c'est le cas pour notre malade, elles éveillent quelques troubles fonctionnels, et notamment des vertiges, assez peu prononcés pour que l'attention ne soit pas appelée de ce côté tout d'abord. Pourtant dans quelques cas on a signalé des symptômes plus sérieux, de l'oppression habituelle, des étouffements, des lipothymies, des accès d'angine de poitrine; il est évident que c'est là une question de degré dans la lésion de l'aorte, et qu'à priori, on ne peut établir de règle à cet égard.

Le point intéressant et jusqu'ici assez obscur, est la pathogénie de ces accidents; comment peut-on concevoir les relations réciproques du tabes et de l'insuffisance aortique?

Evidemment d'abord, il faut éliminer l'hypothèse d'une maladie de cœur primitive, donnant ultérieurement lieu à des lésions tabétiques. Tout ce que nous savons de l'évolution normale des affections cardiaques est en désaccord avec cette manière de voir. Au contraire, il est certain que les troubles fonctionnels de la moelle retentissent sur le cœur. Ceci a été démontré physiologiquement par les expériences de Legallois, de Wilson Philip et de Flourens, et journellement nous voyons les myélites, surtout les myélites cervicales, modifier le rhythme du cœur en déterminant de la tachycardie. Si donc l'innervation cardiaque peut être ainsi troublée, pourquoi n'accepterait on pas la possibilité des lésions trophiques, surtout dans une maladie comme l'ataxie locomotrice, où les altérations de ce genre sont si communes ? Quand on voit se produire en quelques semaines chez un tabétique, une destruction de l'articulation du genou ou de la hanche, des ulcères perforants, des nécroses osseuses ou dentaires, rien ne s'oppose à l'idée que le cœur, lui aussi, ne puisse être atteint, ainsi que les gros vaisseaux. Toutefois je dois dire que jusqu' ici rien ne prouve la réalité des troubles trophiques viscéraux.

On a supposé également, que l'insuffisance aortique en pareil cas est surtout fonctionnelle, et due au défaut de résis-

tance de l'artère. Il existerait une paralysie vaso-motrice dont la conséquence serait une ectasie graduelle de l'orifice aortique, et une incompétence valvulaire. Mais cette hypothèse est en contradiction avec les constatations anatomiques, qui montrent en pareil cas des lésions d'aortite classique, avec dégénérescence athéromateuse et incrustations calcaires des valvules et de la crosse aortique : d'ailleurs on ne comprendrait guère une paralysie vaso-motrice qui respecterait le muscle cardiaque pour atteindre spécialement la portion la moins musculaire du système artériel.

Grasset a imaginé une théorie ingénieuse, d'après laquelle les troubles fonctionnels de l'ataxie retentiraient sur le cœur et les gros vaisseaux d'une façon réflexe, et finiraient par les forcer. Pour lui, le tabes, maladie douloureuse par excellence, donne lieu par la répétition et l'intensité des douleurs, à une contraction réflexe vasculaire qui élève la tension artérielle et accroît le travail du cœur. De là une dilatation progressive de l'aorte et finalement l'insuffisance valvulaire, Cette théorie, si séduisante qu'elle paraisse, ne nous semble pas admissible : en effet beaucoup de tabétiques dont les douleurs sont incessantes et atroces n'ont aucune lésion cardiaque, tandis que l'insuffisance aortique se voit chez des malades qui n'ont que peu ou point souffert. C'est le cas pour la femme dont je viens de vous raconter l'histoire : elle a eu, depuis trois ans, en tout deux accès de crises gastriques, et dans l'intervalle n'a jamais souffert : il est donc peu rationnel de supposer qu'une semaine de douleurs ait suffi pour amener la lésion de l'aorte.

Je pense qu'il faut chercher la cause de cette association des lésions, non pas dans l'état de la moelle, mais dans les conditions du système circulatoire tout entier. Il me paraît probable que la syphilis, maladie générale qui intéresse tout l'appareil vasculaire, agit simultanément pour déterminer la sclérose de l'aorte et l'endartérite des petits vaisseaux de la moelle. Vous savez quel rôle jouent dans le développement de l'ataxie les lésions du système artériel de la moelle et l'irri-

tation des méninges qui les accompagnent : les recherches de Demange l'ont bien démontré. C'est là, suivant moi, la clef de cette association des lésions tabétiques et aortiques. Comme Letulle, je pense que les altérations des cordons postérieurs de la moelle peuvent avoir une origine vasculaire, tout comme l'aortite, et ces deux lésions, découlant d'une source commune, évoluent parallèlement sans s'influencer réciproquement.

Au point de vue du pronostic, il est inutile d'insister sur la gravité de ces complications aortiques, qui viennent ajouter une lésion irréparable à une affection spinale presque incurable. Pourtant dans l'espèce, il ne faut pas s'exagérer le danger dont est menacée notre malade.

Son insuffisance aortique est peu prononcée, et le cœur n'est pas hypertrophié : la lésion cardiaque peut durer des années sans faire de progrès, et sans gêner sensiblement la malade. D'autre part, les manifestations tabétiques sont à l'état d'ébauche, et nous pouvons espérer que les altérations spinales n'ont pas atteint le stade de sclérose définitive, et qu'il est peut-être temps encore de les enrayer. En matière de syphilis, on peut beaucoup espérer, tant qu'il n'existe que de l'infiltration embryonnaire sans organisation fibreuse; or c'est peut-être le cas ici, et il n'est pas impossible d'admettre que l'affection cardiaque restant stationnaire, la lésion spinale ne puisse rétrograder, voire même disparaître. M. Fournier cite des cas de ce genre, où une thérapeutique active a fait cesser des accidents aussi menaçants. De là l'indication absolue du traitement antisyphilitique. Dès que les crises gastriques auront disparu et que l'estomac sera redevenu tolérant, je soumettrai cette malade à la médication iodurée, à la dose de 4 à 5 grammes d'iodure par jour; et dès maintenant, je vais lui faire faire des frictions mercurielles. Il y a lieu d'espérer que par ces moyens, nous pourrons obtenir, sinon une guérison complète, au moins une rétrocession des accidents tabétiques.

ASSOCIATION DU TABES AVEC L'HYSTÉRIE

SOMMAIRE

Phénomènes d'ataxie survenus chez un malade à la suite d'une fracture du bassin : association de troubles sensitifs et visuels de nature probablement hystérique. — Discussion de cette observation. Il ne peut être question d'un myélite ni d'une névrite consécutives à la fracture pelvienne, non plus que d'un pseudo-tabes, les signes d'un tabes vrai existent bien réellement; d'autre part les troubles fonctionnels de l'œil sont d'origine hystérique : ces deux névroses se superposent. — Observation d'un pseudo-tabes chez une hystérique, analogies et différences.

Nous avons actuellement dans nos salles deux malades dont la comparaison est fort instructive; tous deux présentent une démarche ataxique et semblent atteints de tabes. Mais en réalité leur affection est différente. Tandis que l'un a de véritables lésions spinales, associées du reste à des troubles névropathiques variés, l'autre est une hystérique pure qui offre les phénomènes du pseudo-tabes.

Le premier de ces malades est un homme de trente-cinq ans, couché au numéro 4 de la salle Chauffard. Il fait remonter ses accidents à un traumatisme grave datant de quinze mois. En décembre 1887, il fut renversé par un camion dont les roues lui passèrent sur le corps. On le releva avec une fracture du bassin pour laquelle il fut soigné dans le service de Terrier pendant deux mois. Lorsqu'il quitta l'hôpital, il avait encore de la roideur articulaire et de l'impotence des membres inférieurs, et marchait difficilement. Au lieu de s'amender, paraît-il, ces phénomènes paralytiques ne

firent que s'accroître, et il dut rentrer à l'hôpital dans le service du professeur Dieulafoy. Il affirme qu'à cette date il avait déjà de l'incoordination motrice et des troubles de la vue. Au bout de trois mois, se sentant mieux il demanda sa sortie. Tout l'été se passa sans incident, et le malade put faire quelque travail. Mais en février 1889 les mêmes symptômes de paraplégie incomplète se manifestèrent à nouveau, et c'est dans ces conditions que nous le retrouvons aujourd'hui.

Les phénomènes qu'il présente sont très complexes et il est indispensable de les analyser avec méthode.

Ce sont les troubles de la motilité qui prédominent. Sa démarche est titubante et saccadée, il jette les jambes à droite et à gauche sans aucune mesure et talonne fortement quand il pose le pied à terre. La pointe de ses pieds se redresse imparfaitement, aussi relève-t-il brusquement la jambe avant de toucher le sol. Comme les ataxiques vrais, il a conservé en partie sa force, cependant il a évidemment perdu de sa vigueur, car de temps en temps ses genoux fléchissent, surtout le gauche. Il y a donc chez lui un mélange d'incoordination motrice et de parésie musculaire.

Cette incoordination s'exagère dans les mouvements qui exigent de la précision et de l'équilibre. Il ne peut se tenir sur un pied, ni fermer les yeux sans chanceler, pour peu qu'il ait les talons rapprochés : le signe de Romberg est des plus accusés.

Aux membres supérieurs, la force est partiellement diminuée, et l'ataxie, quoique peu marquée, existe. En fermant les yeux, il hésite à rencontrer son nez avec sa main gauche; rien de semblable ne se voit pour le membre supérieur droit.

Les troubles sensitifs sont relativement peu accentués : il n'a ni douleur lombaire, ni douleur en ceinture, mais de temps en temps il ressent des élancements à type fulgurant aux genoux et aux pieds. La sensibilité tactile est diminuée dans toute l'étendue du membre inférieur gauche surtout

en arrière et en dedans, sans qu'il y ait pour cela d'anesthésie absolue : à droite, elle est conservée, mais avec un retard appréciable des impressions. Les sensations thermiques et douloureuses sont normales.

La sensibilité plantaire est obtuse, et le malade n'a pas la notion nette du sol et de sa résistance.

Le réflexe rotulien est nul, et il n'y a pas de trépidation épileptoïde.

Il y a quelques troubles trophiques à signaler. On note une légère atrophie des muscles de la cuisse gauche, qui dépend peut-être autant de la fracture du bassin que de la maladie nerveuse, les autres groupes musculaires ne sont pas touchés et la contractilité électrique est partout conservée.

Mais le malade a perdu une partie de ses dents depuis quelques mois, et cela, sans lésions gingivales ni osseuses concomitantes ; les dents se sont détachées spontanément sans être gâtées.

Il présente également des troubles vaso-moteurs intéressants. Aux membres supérieurs et au tronc, la contractilité capillaire est fort exagérée, et il suffit de passer le doigt sur le dos ou le bras pour voir se dessiner des traînées blanchâtres persistantes, indice du spasme des petits vaisseaux de la peau. Aux membres inférieurs, par contre, les téguments sont violacés, d'un rouge vineux, dès que le malade marche ou se tient debout : il y a de la parésie vaso-motrice.

Les phénomènes viscéraux imputables à l'ataxie sont nuls ou à peu près : on ne note chez cet homme ni crises gastriques, ni douleurs vésicales ou rectales, ni même de paresse à la miction, malgré le traumatisme du bassin qui a provoqué momentanément des hématuries et de la paralysie de la vessie. L'intestin fonctionne bien et régulièrement. Le seul trouble fonctionnel consiste dans l'absence des érections et dans un état d'anaphrodisie complète. Ce symptôme date déjà de plusieurs mois et d'emblée s'est établi tel qu'il est aujourd'hui.

Les organes des sens sont loin d'être indemnes. La vue de l'œil gauche est forcément troublée : non pas qu'il y ait quelque désordre apparent dans l'aspect des yeux : on ne trouve ni ptosis, ni strabisme, point d'inégalité pupillaire; on ne constate même pas le myosis si fréquent chez les ataxiques. Mais il existe des troubles fonctionnels prononcés. Tandis que l'œil droit jouit d'une acuité visuelle normale, l'œil gauche voit moins nettement les objets, comme à travers un brouillard. De ce côté, il y a un rétrécissement concentrique du champ visuel très accentué : la notion des couleurs est confuse, enfin, nous constatons une singulière aberration d'optique, Si nous présentons devant cet œil un objet, le malade le voit double, alors même que l'œil droit est fermé : il a donc de la polyopie monoculaire. De même si nous lui faisons regarder un petit objet, un crayon par exemple, en le rapprochant et en l'éloignant successivement de la cornée, le malade le voit avec des dimensions très variables; énorme quand il est près de l'œil, très petit quand il en est loin. Ce phénomène, auquel on a donné le nom de micro-mégalopsie, est des plus évidents chez notre malade et nous verrons tout à l'heure quelle en est la signification.

Il n'est pas inutile de faire remarquer que ces troubles oculaires sont purement fonctionnels et ne correspondent à aucune lésion du fond de l'œil. M. Parinaud a bien voulu examiner à l'ophthalmoscope les yeux de cet homme, et il n'a trouvé aucune modification appréciable de la papille ni du nerf optique. C'est là, je me hâte de vous le dire, une différence fondamentale avec ce que l'on observe en général dans le tabes, où les altérations du nerf optique sont aussi fréquentes que celles des nerfs moteurs du globe oculaire.

En résumé, si nous passons en revue ces phénomènes complexes, nous voyons que par bien des côtés notre malade se rapproche des vrais tabétiques, puisqu'il présente à la fois des troubles moteurs, sensitifs, trophiques et sensoriels; mais il en diffère par plus d'un trait, ne serait-ce que par

l'analyse des troubles oculaires, qui sont tout à fait comparables à ceux de l'hystérie.

Dans ces conditions, nous ne pouvons formuler d'emblée un diagnostic, ni dire à première vue que nous avons affaire à de l'hystérie, ou à du tabes pur. Le cas mérite d'être discuté avec soin, et plusieurs interprétations sont plausibles.

N'oublions pas, d'abord, que cet homme a subi un grave traumatisme, et qu'une fracture du bassin a pu très bien entraîner pour conséquence une lésion de l'extrémité inférieure de la moelle. Il y a donc lieu de se demander si nous ne sommes pas en présence d'une paraplégie incomplète, à marche quelque peu insolite, relevant directement de la fracture.

Les arguments qui militent en faveur de cette manière de voir sont les suivants.

Chronologiquement, les accidents nerveux ont été subordonnés au traumatisme, ils n'existaient pas auparavant ; ils ont commencé à se manifester au moment de la convalescence de la fracture et se sont constamment développés depuis, avec des périodes d'exacerbation et de ralentissement du mal, mais sans jamais cesser d'exister.

Les symptômes paralytiques présentés par le malade ne répondent pas au tableau clinique du tabes pur : l'affaiblissement est beaucoup plus accentué qu'il ne l'est d'ordinaire à cette période précoce de la maladie. Il est également plus prononcé dans le membre inférieur gauche ; or, ces différences semblent en rapport avec une altération localisée des origines du nerf sciatique gauche, au niveau de la queue de cheval.

La circonscription des troubles sensitifs vient encore confirmer cette manière de voir. Thorburn a prouvé que dans les lésions du sacrum et de la queue de cheval l'anesthésie se limite à la région fessière, au périnée et à la région postéro-interne des membres inférieurs. Or, sans offrir une distribution tout à fait précise, la sensibilité est ici amoindrie à la partie postérieure et interne de la cuisse gauche, et cette localisation, comme celle des troubles moteurs, semble indi-

quer une destruction partielle de l'extrémité inférieure de la moelle.

Enfin, l'intégrité fonctionnelle de la vessie et du rectum montre également que le centre génito-spinal est indemne, et que les lésions médullaires sont situées au-dessous du renflement lombaire.

Toutefois, malgré l'apparence spécieuse de ces arguments cliniques, je crois qu'on ne saurait admettre ici une paraplégie consécutive à la fracture pelvienne, et voici pourquoi.

D'abord, l'incoordination de la marche et l'ataxie ne sont pas niables; or, ce ne sont pas des conséquences légitimes d'une compression, voire même d'une inflammation traumatique de la queue de cheval. Cette incoordination motrice, comme nous l'avons vu, n'est pas limitée aux membres inférieurs, elle commence à gagner les membres supérieurs, au moins du côté gauche. Or, les lésions de la queue de cheval sont fixes, et la paraplégie respecterait les membres supérieurs, si elle était la cause originelle du mal.

La perte des fonctions génésiques ne saurait non plus être imputable à une myélite puisque la vessie et le rectum n'ont jamais été paralysés, ce qui suppose une lésion spinale sous-jacente au renflement lombaire. Au contraire, il est de notoriété usuelle que l'anaphrodisie et l'impuissance sont des symptômes précoces du tabes qui peuvent se rencontrer sans que les fonctions vésico-rectales aient subi aucune atteinte.

Enfin, l'absence du réflexe rotulien ne peut être interprétée comme une conséquence de la fracture du bassin, puisqu'il n'y a eu ni arthropathie, ni atrophie musculaire concomitante. Cette suppression du réflexe patellaire est bien un symptôme médullaire, et l'on sait quelle est sa valeur comme phénomène prémonitoire et fondamental du tabes.

Je ne parle que pour mention des troubles oculaires sur lesquels j'aurai occasion de revenir : il est évident qu'ils ne dépendent pas de la fracture.

Quant aux troubles trophiques, il en est qui présentent incontestablement de la valeur au point de vue du tabes ; je

veux parler de la chute spontanée des dents sans carie dentaire ni gingivite préalable ; il n'y a guère que l'ataxie, à ma connaissance, qui donne lieu à des phénomènes de ce genre.

Je conclus donc qu'il y a chez ce malade une série de symptômes qui relèvent, sans nul doute possible, du tabes, et que l'idée d'une myélite d'origine traumatique, bien que séduisante au point de vue de la pathogénie des accidents, ne répond pas à la complexité des phénomènes cliniques.

Une autre question mérite d'être soulevée. Notre malade n'est-il pas un hystérique, et n'aurions-nous pas affaire à un pseudo-tabes d'origine purement névropathique ?

Il y a quelques années, cette hypothèse n'aurait pas paru un instant admissible. Aujourd'hui, elle doit être sérieusement discutée depuis que l'on connaît mieux la fréquence véritablement extrême de l'hystérie chez l'homme, et ses relations avec le traumatisme.

Un argument surtout pèse d'un grand poids en faveur de cette manière de voir, c'est l'état des yeux chez notre malade. J'ai eu soin de vous faire observer que les lésions du fond de l'œil étaient nulles et ne ressemblaient en rien à l'amaurose et à la névrite optique des tabétiques vrais ; or, l'examen a été fait par M. Parinaud, c'est vous dire qu'il offre toutes les garanties désirables. D'autre part, les troubles fonctionnels de l'œil (beaucoup plus marqués à gauche qu'à droite, mais à l'état d'ébauche pour l'œil droit), sont ceux que l'on rencontre dans l'hystérie : le rétrécissement concentrique du champ visuel, la polyopie monoculaire, la micro-mégalopsie, le défaut de perception des couleurs, appartiennent en propre à l'hystérie, et leur réunion a une valeur pour ainsi dire pathognomonique. Il faut donc en conclure que cet homme est véritablement un hystérique.

Est-ce à dire pour cela que les symptômes tabétiques ne soient qu'apparents et relèvent de la même névrose ? Je ne le crois pas, et pour mieux mettre en relief les différences qui séparent le vrai et le faux tabes, il me suffira de vous décrire notre seconde malade, une jeune femme de vingt-deux ans

qui, elle, présente, sans aucun doute, le tableau complet de l'ataxie hystérique.

Cette malade n'en est pas à sa première manifestation nerveuse. Il y a cinq ans, à la suite d'une fièvre typhoïde qui l'avait débilitée, elle fut atteinte tout à coup d'hémiplégie avec hémianesthésie droite : la face, paraît-il, fut respectée. Tous ces accidents disparurent au bout de quatre mois.

Cette fois, le début de l'affection s'est produit d'une façon insidieuse et graduelle. Voilà trois mois qu'elle éprouve une difficulté croissante dans sa marche et qu'elle titube ; elle a aujourd'hui la démarche typique d'une ataxique, jetant ses jambes à droite et à gauche, talonnant, gardant très difficilement son équilibre. Elle a également une faiblesse extrême des membres inférieurs et ne saurait se soutenir seule ; ses genoux se dérobent et elle sent à peine le sol sur lequel elle s'appuie.

Indépendamment de ces troubles moteurs, elle ressent des douleurs arthralgiques rhumatoïdes, aux genoux, aux coudes et aux épaules ; ces douleurs surviennent brusquement, sans cause connue, à la façon des élancements, mais elles n'ont cependant pas le caractère fulgurant. Enfin, comme chez notre malade, nous trouvons chez elle des troubles de sensibilité générale et des phénomènes oculaires.

Voilà les analogies, tellement étroites qu'au premier abord les deux cas paraissent superposables. Voyons maintenant les différences.

Chez l'homme, les désordres de la motilité prédominent de beaucoup ; l'anesthésie est partielle, limitée, incomplète. Ici, c'est l'inverse. L'incoordination motrice et l'affaiblissement musculaire sont assurément prononcés, mais les troubles sensitifs sont excessifs, hors de proportion avec ceux du mouvement. L'exploration de la sensibilité révèle une hémianesthésie totale sensitivo-sensorielle, étendue à toutes les modalités de la perception sensitive : le contact, la douleur, la pression, la température n'existent pas pour elle. Le sens musculaire et la sensibilité articulaire sont également abolis,

la malade n'a aucune notion de la position de ses membres, non plus que de l'effort à faire pour exécuter un mouvement voulu ; la plus grande partie de ses troubles moteurs dépendent même, pour le dire en passant, de cette anesthésie diffuse ; elle est obligée de regarder ses pieds pour pouvoir faire un pas.

La réflectivité spinale se comporte aussi très différemment. Tandis que chez l'homme les réflexes rotuliens et crémastériens font absolument défaut, ce qui est la règle dans le tabes, ici le réflexe patellaire est excessif et donne lieu à une secousse instantanée. Un phénomène corrélatif qui manque également chez notre premier malade et qui est chez la femme d'une netteté singulière, est la trépidation épileptoïde que l'on provoque en redressant le pied sur la jambe. Le tremblement existe aussi aux membres supérieurs.

Enfin, les troubles trophiques manquent complètement, tandis que, au contraire, les stigmates hystériques abondent; ainsi, cette femme présente de l'anesthésie pharyngienne, des points hypéresthésiques sous-mammaires et spinaux, de l'ovarie ; elle a la sensation de la boule épigastrique.

Il y a donc, comme vous le voyez, des différences profondes entre ces deux malades, bien que l'ensemble des symptômes cliniques paraisse analogue. L'ataxie de notre jeune femme n'est qu'un des côtés accessoires du tableau de l'hystérie, et on ne trouve chez elle ni le signe de Westphal, ni le signe de Romberg qui existent chez notre premier malade. Il est vrai que chez ce dernier les symptômes oculaires sont certainement de nature névropathique, mais la plupart des autres caractères du vrai tabes se retrouvent avec leurs allures ordinaires, et leur signification indéniable.

Nous sommes donc amenés à penser que chez cet homme il y a superposition de l'hystérie et du tabes, c'est-à-dire que sur un fond névropathique, héréditaire ou acquis, est venue se greffer une maladie du système nerveux à lésions.

L'étiologie de cette double tare pathologique est intéressante à rechercher : or voici ce que nous apprennent à cet

égard les antécédents du malade. La prédisposition nerveuse existe dans sa famille. Son père est mort paralysé à quatre-vingts ans ; sa mère était une nerveuse probablement hystérique, à grandes attaques. Toutefois je dois dire que personnellement, il n'avait pas paru ressentir les effets de cette névropathie héréditaire jusque dans ces derniers temps. Sauf un érysipèle et une fièvre typhoïde, il s'était toujours bien porté. Il n'a jamais eu la syphilis et n'en présente aucune trace, il semble indemne d'alcoolisme et paraît avoir toujours eu une assez bonne hygiène, ne couchant pas dans une chambre humide et ne faisant pas d'excès génitaux. Le point de départ de son tabes reste donc obscur, et ne rentre pas dans l'étiologie classique de cette maladie, car jusqu'à son accident, il n'avait présenté aucun symptôme nerveux.

C'est là ce qui fait l'intérêt étiologique de ce malade. Le traumatisme qu'il a subi a très certainement exercé une grande influence sur le développement des accidents tabétiques, et sans forcer les analogies, c'est à sa fracture du bassin qu'il faut les faire remonter. En effet, c'est pendant qu'il était soigné par M. Terrier, et alors qu'il commençait sa convalescence, que se sont manifestés presque simultanément les troubles de la vue, l'affaiblissement des membres et les phénomènes d'incoordination motrice ; si bien qu'il parut tout d'abord naturel de les rattacher à la contusion et à l'ébranlement du système nerveux causés par la fracture.

Comment faut-il interpréter, en pareil cas, l'action pathogénique du traumatisme ? Doit-on admettre qu'il ait créé de toutes pièces l'ataxie, ou au contraire s'est il borné à exagérer une lésion en préparation, qui ne s'était jusqu'alors révélée par aucun symptôme saillant ?

Cette dernière hypothèse n'a rien d'invraisemblable, car il est certain qu'un ébranlement nerveux comme celui causé par un traumatisme pareil, peut donner un coup de fouet au tabes. Tout récemment je voyais avec le Dr Mouchet (de Sens), un malade qui faisait dater ses accidents tabétiques

d'une chute faite dans un escalier. Renseignements pris, il avait déjà auparavant des indices de l'affection spinale, mais ces symptômes précurseurs étaient si peu prononcés, qu'ils avaient passé inaperçus. A partir de la chute, ils étaient devenus évidents. La même chose peut avoir eu lieu pour notre malade.

Il est en effet peu probable que la fracture du bassin ait pu faire naître d'emblée un tabes. On comprend à la rigueur le développement d'une myélite de la partie inférieure de la moelle par propagation inflammatoire, mais les symptômes et surtout la marche des accidents eûssent été très différents. Nous aurions assisté au développement progressif d'une paraplégie sans ataxie, avec parésie de la vessie et du rectum, douleur en ceinture, sensations de picotements et de fourmillements dans les membres inférieurs : bref, tous les signes d'une inflammation diffuse de la moelle.

On pourrait se demander également si le traumatisme n'a pas provoqué une névrite périphérique à symptômes comparables à ceux du tabes. Vous savez en effet que depuis les recherches de Leyden, poursuivies dès 1863, les lésions des nerfs périphériques jouent un grand rôle dans le tableau clinique et symptomatique de cette affection. Actuellement la réalité des dégénérescences des nerfs sensitifs et moteurs dans l'ataxie ne fait plus aucun doute, grâce aux travaux de Westphal en Allemagne (1878), de Pierret, Déjerine et Pitres en France. Mais tout en ne regardant pas l'hypothèse d'une névrite traumatique comme invraisemblable, il est bien plus probable que nous sommes ici en présence d'un tabes vrai, avec lésion des cordons postérieurs et des racines postérieures de la moelle : car les névrites périphériques s'accompagnent presque toujours d'atrophies musculaires plus ou moins localisées, et ici ce symptôme fait défaut.

Quant à la possibilité d'une association chez le même sujet de l'hystérie et du tabes, elle est beaucoup moins anormale qu'on ne serait tenté de le croire. M. le professeur Charcot et ses élèves ont montré combien dans les familles névropa-

thiques, ces superpositions de névroses et de lésions matérielles sont communes. Les exemples d'hystérie coïncidant avec le tabes ne sont pas très rares à la Salpêtrière : et ici, les troubles oculaires constatés chez le malade sont si nets, qu'il n'est pas possible d'en méconnaître la nature hystérique.

Je crois donc, en résumé, qu'il faut ainsi envisager ce cas complexe. Il s'agit d'un malade à prédiposition nerveuse héréditaire, qui est atteint de sclérose des cordons postérieurs et qui en même temps a des troubles névropathiques.

Le pronostic, en pareil cas, est difficile à porter. A ne voir que le tabes, il est certainement grave et presque incurable ; mais il est possible qu'une partie des troubles nerveux soient purement d'ordre névrosique : telle, par exemple, l'anesthésie qui a déjà disparu partiellement aux membres inférieurs.

Le traitement que j'ai adopté est le suivant. Tous les quinze jours, je fais appliquer le long de la colonne vertébrale une série de pointes de feu, en même temps que les fonctions cutanées sont entretenues par des bains sulfureux tous les deux jours. Simultanément je fais prendre au malade une dose de 3 grammes d'iodure de sodium par jour, non dans l'hypothèse d'une syphilis qui ne paraît pas exister, mais à titre de médicament altérant, destiné à agir sur la moelle. Dans quelque temps, si les symptômes actuels ne subissent aucune modification, j'aurai recours aux stimulants du système nerveux, l'ergotine et le phosphure de zinc : j'essaierai également la suspension qui paraît modifier dans une certaine mesure les symptômes douloureux et les troubles génitaux des tabétiques.

NOTE ADDITIONNELLE

Le malade est resté dans le service jusqu'au 20 mai, date de sa mort. Il succomba accidentellement à une péritonite. Je relève dans l'observation les détails suivants.

Loin de s'amender, les symptômes ne firent que s'accuser. A la fin de mars, la marche était devenue presque impossible : les crises douloureuses s'étaient multipliées aux membres inférieurs, et le malade accusait une douleur en ceinture qui manquait tout d'abord. Le 25 mars, pour la première fois, survinrent des crampes aux deux mains, accompagnées d'un certain degré de contracture. Quelques jours après, nous assistâmes à une véritable crise gastrique : en même temps, les douleurs fulgurantes étaient plus vives que jamais aux membres inférieurs.

A partir du mois d'avril, le malade fut soumis tous les deux jours à la suspension, pendant une minute. Nous n'avons pas prolongé ces séances davantage, parce qu'il les supportait mal : il avait constamment des étourdissements pendant quelques secondes après chaque épreuve de pendaison. Au point de vue du tabes, ce mode de traitement parut suivi d'une certaine amélioration : il n'eut plus de crises gastriques ni de crampes aux membres supérieurs ; les douleurs des genoux et des jambes furent moins vives. Mais, par contre, il perdit pendant cette période une partie de ses forces et son appétit et il s'amaigrit : il urinait moins bien qu'au commencement de son séjour à l'hôpital.

Le 19 mai, après quelques jours de malaises mal définis et de diarrhée, il fut pris brusquement de douleurs violentes sous-ombilicales, de vomissements et de tympanite ; en deux jours il fut emporté par une péritonite suraiguë, dont la cause ne put être soupçonnée du vivant du malade.

Autopsie le 21 mai, trente heures après la mort.

Outre les lésions d'une péritonite, suppurée, qui était

due à une ulcération de l'appendice iléo-cæcal, nous trouvâmes le système nerveux dans l'état suivant :

Les méninges spinales sont congestionnées, surtout la pie-mère et l'arachnoïde, qui sont intimement adhérentes l'une à l'autre. Le liquide céphalo-rachidien est très abondant et un peu louche.

La moelle a une consistance supérieure à la normale ; sur les coupes, à l'œil nu, on constate manifestement l'existence d'un tractus grisâtre, cunéiforme, occupant les cordons postérieurs et s'enfonçant comme un coin entre les cornes grises postérieures. La coloration du tissu spinal à l'état frais au moyen du picro-carmin met en relief l'étendue de la zone scléreuse, qui est à son maximum au niveau de la région lombaire, mais remonte jusqu'à la partie supérieure de la région dorsale. Dans la moelle cervicale, on ne voit plus à l'œil nu, le faisceau sclérosé.

Toute la partie de la moelle atteinte de sclérose présente une vascularisation anormale.

Les cornes antérieures et postérieures sont également vascularisées, mais paraissent moins accentuées qu'à l'état normal.

La moelle a été conservée pour être examinée histologiquement, mais elle s'est altérée, et il a été impossible de faire des coupes dans ses différents segments.

Les autres organes sont sains, sauf le foie qui a subi la dégénérescence graisseuse.

Malgré l'imperfection de cette autopsie, la preuve anatomique de l'existence d'un tabes véritable a été fournie, et la sclérose des cordons postérieurs était indubitable.

HYSTÉRIE ET SATURNISME

SOMMAIRE

Hémoptysies répétées chez un ancien saturnin atteint d'une paralysie limitée à l'avant-bras gauche. — Caractères de cette paralysie, qui diffère du type classique de la paralysie saturnine et est due en effet à une ancienne fracture de l'humérus ayant donné lieu à une névrite du nerf cubital. — Coexistence d'une hémianesthésie complète sensitive et sensorielle et d'autres stigmates hystériques. — Relations de l'intoxication saturnine et de l'hystérie. — Influence pathogénique du plomb sur les accidents nerveux : dans le cas actuel la névrose préexistait au saturnisme. — Valeur des hémoptysies : doit-on les considérer comme une manifestation de la névropathie? — Indications pronostiques et thérapeutiques.

Le malade dont je veux vous entretenir aujourd'hui, sous l'apparence d'une lésion banale, soulève un problème clinique intéressant. Vous vous rappelez son histoire. C'est la troisième fois qu'il revient dans mon service à quelques mois d'intervalle, toujours pour des hémoptysies. Une première atteinte, en septembre 1887, n'a duré que quelques jours; une seconde, survenue six semaines après, a été plus sérieuse, et l'expectoration a persisté davantage : enfin, le 25 décembre il est rentré dans la salle Chauffard pour un nouveau crachement de sang qui, après avoir débuté brusquement, avec les caractères d'une hémoptysie rutilante, a cédé rapidement, et fait place aux symptômes d'une bronchite légère. En reprenant l'histoire de ses antécédents, nous apprenons que ces accidents ne sont pas les premiers en date : six mois auparavant il a été soigné par mon collègue Rigal

pour des troubles fonctionnels analogues; enfin, il y a trois ans, il aurait eu déjà une première poussée congestive, sur laquelle il nous a été impossible d'avoir des détails précis.

Cette répétition des accidents pulmonaires, accompagnés chaque fois de crachements de sang, fait soupçonner tout d'abord une histoire de tuberculose : il n'y a guère que cette affection, en effet, qui se comporte ainsi par poussées de congestions successives : et certains formes de tuberculose peuvent ainsi procéder pendant un temps fort long, sans altérer gravement la constitution des malades.

A vrai dire, il serait impossible, en voyant pour la première fois cet homme, de suspecter chez lui la phthisie pulmonaire. Il est dans la force de l'âge (trente-neuf ans), et son aspect extérieur révèle une constitution vigoureuse : large d'épaules, bien musclé, le teint coloré, il réalise juste le contraire de l'habitus classique des tuberculeux. L'examen stéthoscopique, ne révèle que des anomalies peu importantes et discutables. Les deux sommets présentent bien un défaut d'élasticité à la percussion, mais pas de matité véritable. L'auscultation fait entendre un murmure vésiculaire affaibli à ce niveau, mais cette diminution du bruit respiratoire existe dans le reste de la poitrine, ce qui lui ôte beaucoup de valeur. Sauf un certain degré d'emphysème qui est indubitable, on ne saurait affirmer l'existence de lésions tuberculeuses; la voix et la toux ne retentissent pas d'une façon anormale; l'expectoration elle-même, malgré les quelques filets de sang qui persistent, est épaisse et gommeuse, plutôt symptomatique d'une exsudation congestive. Enfin, bien que le malade affirme avoir maigri, il est encore d'un embonpoint suffisant; ses fonctions digestives sont parfaites, et il n'a aucune trace de fièvre. Tout au plus peut-on dire qu'il y a présomption de tuberculose, en raison des manifestations congestives qui se sont succédé, mais on ne saurait l'affirmer. Aussi là n'est point l'intérêt de ce malade.

En l'interrogeant au point de vue de ses antécédents pa-

thologiques, nous avons appris qu'il avait travaillé dans le plomb, et qu'il avait eu plusieurs atteintes de coliques saturnines. Il était peintre et a dû cesser son métier depuis deux ans, à cause d'une paralysie progressive du membre supérieur gauche. Il a encore aujourd'hui un liseré gingival des plus nets, et son foie est anormalement petit, témoignage persistant de son ancienne intoxication.

Cette paralysie, qui date déjà de près de deux ans, offre des caractères tout particuliers qui exigent une analyse détaillée.

D'abord, elle est unilatérale et occupe exclusivement l'avant-bras gauche : c'est là une première anomalie. L'attitude du membre est bien, du reste, celle de la paralysie saturnine des extenseurs : la main est pendante, le poignet fléchi, les doigts légèrement incurvés en demi-flexion : il semble y avoir de l'amaigrissement et un certain degré d'atrophie des extenseurs, l'avant-bras est plus aplati que son congénère du côté droit.

Tous les mouvements sont possibles, mais quelques-uns sont très gênés. Le redressement du poignet est lent et incomplet : l'extension des doigts de même : les radiaux et l'extenseur commun des doigts sont donc atteints. Les mouvements de latéralité s'exécutent, mais imparfaitement, surtout ceux du petit doigt vers le bord cubital : les interosseux fonctionnent encore, mais ils sont parésiés. Enfin, la flexion de la main paraît se faire comme à l'état normal, mais la force est nulle : c'est à peine si cet homme, grand et bien musclé, peut fournir une pression de 10 kilogrammes au dynamomètre, alors que de la main droite il donne facilement 60.

L'analyse détaillée des fonctions musculaires donne les résultats suivants :

La contraction musculaire du long supinateur est intacte : celle des radiaux et de l'extenseur commun est médiocre. Il y a donc une paralysie incomplète des muscles innervés par le nerf radial. Dans la sphère du nerf cubital, les lésions

sont bien plus accentuées ; là, non seulement les muscles sont parésiés, mais ils sont partiellement atrophiés. Le cubital antérieur a diminué de volume, et à sa place se dessine un méplat. La région antérieure de l'avant-bras est amaigrie, et il est certain que le fléchisseur profond des doigts a subi un commencement d'atrophie, car la dernière phalange des doigts ne se fléchit pas comme les deux premières. Quant à la main, elle présente une atrophie évidente des interosseux et de l'adducteur du pouce. Les métacarpiens sont beaucoup plus saillants qu'à la main gauche, et séparés les uns des autres par des dépressions plus accentuées. Tous ces muscles reçoivent leur innervation du cubital, ainsi que les muscles de l'éminence hypothénar, dont la disparition contraste étrangement avec l'intégrité de l'éminence thénar, à l'exception de l'adducteur du pouce, qui se comporte comme un interosseux véritable.

La première idée qui se présente à l'esprit, en face d'une paralysie de ce genre survenue au cours d'une intoxication saturnine, est de la rattacher à l'influence du plomb. Toutefois, il est facile de voir que cette paralysie diffère par bien des traits de la paralysie classique saturnine. Celle-ci est toujours double et bilatérale, bien que Grisolle ait signalé un cas où elle occupait un seul bras. Elle atteint de préférence, et presque exclusivement, les extenseurs superficiels et profonds, les supinateurs, bref, tous les muscles innervés par le radial, et quand elle détermine de l'atrophie, c'est également le groupe des extenseurs qui est frappé. Elle s'accompagne d'une perte de la contractilité électrique précoce, qui se fait sentir même quand les muscles ont gardé encore un certain degré de contractilité volontaire : ici, c'est l'inverse : la faradisation provoque des contractions des muscles paralysés, excepté aux points où l'atrophie est tout à fait accentuée. En un mot, sauf la localisation à l'avant-bras, rien ne rappelle les traits de la paralysie saturnine.

L'examen de la région du coude donne la clef de cette anomalie. Il existe en effet des reliquats d'une ancienne

fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus, dont le malade ne nous parlait même pas, tant elle remonte à une époque éloignée. En précisant ses souvenirs, il se rappelle qu'il y a dix ou onze ans il a subi en effet un traumatisme grave et a eu le bras fracturé. On constate une déformation de la trochlée humérale, qui est inégale, volumineuse et forme une saillie anormale, due à un ancien cal exubérant. Ce cal difforme a englobé évidemment le nerf cubital, qui est compris dans la cicatrice ostéo-fibreuse. Les phénomènes douloureux qui ont dû en être la conséquence sont depuis longtemps éteints, mais il y a eu certainement de la névrite du cubital et peut-être aussi du radial, avec lésions trophiques consécutives. Ce qu'il y a d'insolite dans ce fait, c'est l'apparition tardive des phénomènes paralytiques eu égard à l'ancienneté de la fracture ; celle-ci remonte à une dizaine d'années, et voilà deux ans seulement que le malade ressent de l'affaiblissement de son avant-bras gauche ; à aucune époque il ne se souvient d'avoir éprouvé des douleurs névralgiques ni des fourmillements dans la continuité du membre ; le seul symptôme a consisté dans la diminution progressive de la motilité et dans l'amaigrissement graduel des muscles de la main.

La constatation de cette fracture est décisive au point de vue du diagnostic ; il ne s'agit pas là d'une paralysie saturnine, mais d'une névrite du cubital d'origine traumatique.

L'étude de cette paralysie traumatique nous a conduit à une découverte inattendue que rien ne pouvait faire soupçonner à priori. En électrisant l'avant-bras du malade pour rechercher l'état de la contractilité faradique de ses muscles, je fus surpris de voir que le contact des électrodes n'était nullement perçu, bien que les muscles eussent conservé leur contractilité. C'était là une singularité d'autant plus bizarre qu'à la suite des névrites les troubles moteurs paralytiques sont toujours infiniment plus accentués que les troubles sensitifs, et que, même dans la paralysie saturnine, l'anesthésie est rarement assez complète pour que le malade ne sente pas

le passage du courant. Poursuivant cet examen, je m'aperçus que la sensibilité était nulle, non seulement à l'avant-bras dans la sphère du nerf cubital, mais au bras, au tronc, à la face ; toute la moitié gauche du corps est absolument anesthésique ; au contraire, du côté droit, la sensibilité est parfaite, elle est même plutôt exaltée que diminuée.

Voilà donc un symptôme considérable que ni les médecins, ni le malade n'avaient jamais remarqué ; il y a une hémianesthésie gauche totale.

Cette hémianesthésie porte sur toutes les modalités de la sensibilité : le contact, les piqûres, l'impression du froid et du chaud, la pression, ne sont absolument pas perçus, et la peau peut être impunément traversée par une aiguille, non seulement sans éveiller de douleur, mais sans donner une goutte de sang.

La même insensibilité s'étend à toutes les muqueuses ; on peut chatouiller les narines, la conjonctive, le pharynx, l'épiglotte, le conduit auditif avec une barbe de plume sans éveiller la moindre contraction réflexe ; la présence des aliments n'est pas perçue dans la moitié gauche de la bouche, la piqûre de la joue ou de la langue ne donne lieu à aucune douleur.

Les sens spéciaux n'échappent pas à cette atonie fonctionnelle. La vision est moins nette du côté gauche et l'acuité visuelle sensiblement diminuée. La perception des couleurs est altérée, notre malade distingue nettement le jaune et le rouge, mais hésite dans l'appréciation du bleu et du violet. Il a un rétrécissement concentrique très prononcé du champ visuel, et ne voit la main que l'on promène latéralement autour de son œil que quand elle est à 10 centimètres environ de son axe pupillaire, ce qui indique une anesthésie très notable des portions périphériques de la rétine. Toutefois, il ne s'est jamais aperçu de cette anomalie de la vision ; il n'a aucune diplopie et paraît voir les objets avec leurs dimensions réelles, sans erreur dans l'appréciation des distances.

De même, il est presque totalement sourd de l'oreille

gauche sans s'en être jamais douté. Il est très surpris de ne pas entendre les battements d'une montre au contact du pavillon de l'oreille gauche, alors qu'il les perçoit très nettement à 40 centimètres avec son oreille droite.

Le goût est également oblitéré dans la moitié gauche de la langue, et il ne discerne pas la saveur du sel de celle de la quinine. Enfin, l'odorat est presque complètement émoussé dans la narine gauche.

L'anesthésie porte donc à la fois sur la sensibilité générale et sur les sens spéciaux.

La sensibilité articulaire est également atteinte. Les yeux fermés, le malade a de la peine à se représenter la situation dans laquelle on place ses membres. On peut lui plier les doigts, les lui étendre, les faire chevaucher les uns sur les autres sans qu'il s'en rende compte. Pourtant, il n'a pas perdu le sens musculaire, c'est-à-dire cette sorte de sensibilité spéciale qui donne aux muscles la notion de l'effort à faire et du mouvement à effectuer. Chez lui, les mouvements intentionnels s'accomplissent avec précision, même quand il ferme les yeux et qu'il ne voit pas ses muscles se contracter. Il se rend même compte, d'une façon assez nette, de la forme des objets, et cette perception ne lui est certainement pas fournie par les téguments, puisque ceux-ci sont anesthésiques, mais par les muscles qui ont gardé la conscience de l'effort à produire pour contourner les objets, en apprécier la résistance, la durée et la pesanteur.

Ce qu'il y a de remarquable, et ce qui, du reste, est la règle en pareil cas, c'est l'absence de troubles fonctionnels résultant de cette anesthésie si générale. Voilà un homme qui, dans toute la moitié gauche du corps, ne sent ni le contact, ni la douleur, ni les impressions du froid et du chaud, qui voit médiocrement, entend mal, a perdu la notion du goût et des odeurs, et qui, cependant, n'a aucune conscience de toutes ces lacunes. Non seulement il n'éprouve point de gêne de cette disparition de la sensibilité, mais il ne s'en est jamais aperçu, l'habitude et la vue aidant, il a toujours pu

travailler. Il est venu à quatre reprises différentes à l'hôpital et jamais il n'a attiré l'attention sur des désordres de sensibilité qu'il ne soupçonnait même pas. Il y a là un curieux phénomène psychique qui marche de pair avec l'anesthésie et sur lequel Mesnet et Lasègue ont depuis longtemps insisté avec raison comme une des particularités les plus caractéristiques de l'hystérie.

J'ai prononcé le nom d'hystérie ; c'est qu'en effet les caractères de cette hémianesthésie sensitive et sensorielle, et la perte de la sensibilité articulaire ne se rencontrent guère que dans cette névrose et sont identiques au tableau clinique bien connu de l'hystérie féminine. Pour compléter l'analogie, notre malade présente quelques symptômes complémentaires dont la signification échapperait sans la notion de la névrose, et qui constituent autant de stigmates de l'hystérie. Sans avoir d'hypéresthésie rachidienne proprement dite, il a quelques points douloureux fixes, exaspérés par la pression : la fosse iliaque droite est le siège d'une vive sensibilité, et l'on peut dire, d'une façon générale, que tout le côté droit est plus sensible qu'à l'état normal.

Cette exaltation de la sensibilité est, vous le savez, un phénomène fréquent, presque normal chez les hystériques, et qui représente, physiologiquement, l'ébauche des curieux phénomènes de transfert signalés par M. Charcot. Sous l'influence des diverses excitations psychiques et somatiques, les troubles de la sensibilité se déplacent d'un côté à l'autre. Ce que fait artificiellement l'expérimentation, la maladie le crée de toutes pièces ; d'une manière générale, lorsque la sensibilité diminue sur une moitié du corps, elle tend à s'exagérer du côté opposé, et réciproquement. Cela est vrai même pour les sensibilités locales, et un auteur allemand, Hoppe, a démontré que si dans ces conditions on pince la joue d'un côté, ce qui exalte les impressions sensitives, la joue de l'autre côté devient plus ou moins complètement anesthésique. Vous trouverez mentionnés dans la thèse de M. Ch. Richet un certain nombre de faits analogues.

Voilà donc un ensemble de symptômes qui rappellent exactement le tableau de l'hystérie et qui coïncident avec une intoxication saturnine. Cette coïncidence soulève un intéressant problème clinique et étiologique, celui du rôle que joue le plomb dans le développement des accidents nerveux

Il y a longtemps déjà que l'on a signalé des faits de saturnins hémianesthésiques, et dès l'année 1873, quand Türck, Charcot et Veyssière eurent fait connaître leurs recherches expérimentales sur l'hémianesthésie, la question s'est posée de savoir quelle était la lésion qui, chez les saturnins, donnait lieu à l'hémiplégie sensitive ou motrice. Il paraissait probable que la capsule interne devait être le siège d'une altération spéciale, d'autant plus que, cliniquement, beaucoup de ces cas d'hémiplégie saturnine débutaient avec les symptômes d'un ictus apoplectique. Cependant, plusieurs autopsies furent faites, moi-même j'eus l'occasion de vérifier l'état du cerveau chez un saturnin mort dans ces conditions, et toujours le résultat des investigations anatomiques fut entièrement négatif. D'autre part, Debove démontra, dans une série de communications intéressantes, que l'hémianesthésie des saturnins était cliniquement identique à celle des hystériques, qu'elle était justiciable des mêmes moyens thérapeutiques et se comportait de même devant les expériences d'aimantation et de transfert. On devait dès lors se demander si les saturnins hémianesthésiques étaient de vulgaires hystériques, ou si le plomb créait de toutes pièces, en imprégnant l'organisme, une névrose analogue à l'hystérie. La question en est encore là, et, pour en revenir à notre malade, avons-nous affaire à un névropathe ou à un intoxiqué ?

Au point de vue des symptômes cliniques, la réponse est impossible, car il n'existe aucun caractère différentiel qui puisse faire distinguer l'hystérie vraie des phénomènes hystériformes des saturnins. La notion des antécédents, en pareil cas, permet seule de se prononcer, car presque toujours elle révèle que les malades, bien avant d'être soumis à l'im-

prégnation du plomb, ont déjà une tare nerveuse et des stigmates névropathiques indubitables. L'histoire de notre saturnin est à ce point de vue très instructive. Dès son enfance, il nous raconte que de temps en temps il était sujet à des sortes de crises pendant lesquelles il se trouvait mal et perdait connaissance. Ces attaques ont débuté chez lui vers l'âge de dix ans et ont persisté jusqu'à son adolescence, puis elles sont devenues rares et ont fini par disparaître presque complètement. Toutefois, sa névrose n'était pas éteinte, car nous la voyons reparaître à l'époque de son service militaire, sous la forme d'une attaque convulsive qui ressemblait à de l'épilepsie, et qui fut considérée comme telle, bien que le malade n'eût pas perdu connaissance et qu'il ne se fût pas mordu la langue. Depuis cinq ans, il n'a plus eu d'accès de ce genre.

La connaissance de l'hérédité névropathique, qui joue un si grand rôle dans le développement des névroses, vient encore prêter son aide au diagnostic. Notre malade est un nerveux héréditaire : son père était irritable et tremblait : sa mère était franchement hystérique : une de ses sœurs actuellement vivante, a de grandes attaques. Les tendances névropathiques lui ont donc été transmises doublement par ses deux ascendants directs.

Ajoutons enfin que quelques traits du physique de cet homme indiquent une anomalie du développement sexuel qui n'est pas très rare chez les hystériques. Il appartient en effet à cette catégorie d'individus que Lorain regardait comme atteints d'arrêt de développement à l'époque de leur adolescence, et qui offrent quelques-uns des caractères du féminisme. Malgré sa grande taille, son aspect robuste et ses larges épaules, il n'est pas conformé virilement. Le bassin chez lui est évasé comme celui d'une femme, les hanches saillantes et arrondies, les testicules petits et imparfaitement développés ; le système pileux de la région génitale s'arrête exactement au pubis, sans remonter vers l'ombilic : le corps est glabre et la barbe rare; enfin une certaine adiposité et

un développement anormal du tissu graisseux sous-mammaire ajoutent encore à ces allures féminines.

Il n'y a pas jusqu'au caractère de cet homme et à son tempérament moral qui ne vienne confirmer l'hystérie. Il ne nous donne que des renseignements confus sur son état : ses réponses sont vagues, incertaines, embarrassées : il ne nous dit pas toute la vérité, et sciemment ou non, dissimule une partie de son passé. C'est là, comme vous le savez, le propre des hystériques qui manquent constamment de franchise, et qui trompent si souvent le médecin, qu'il est toujours difficile de faire dans leur récit la part de la maladie et celle de la simulation. Au milieu de cela, une parfaite insouciance de son état, une indifférence absolue du lendemain, aucune préoccupation de sa santé : c'est là encore un trait psychique signalé chez les hystériques par Lorain et Mesnet. Cet homme, qui est frappé d'insensibilité dans toute la moitié du corps, à qui on fait constater que de ce côté sa vue est affaiblie, son ouïe émoussée, son goût nul, ne se trouble nullement de toutes ces découvertes, et n'en éprouve aucune émotion : or c'est précisément ce qui a lieu chez les hystériques femmes, qui ne manifestent jamais aucune inquiétude de se sentir paralysées du mouvement ou de la sensibilité.

De l'ensemble de cette analyse, il ressort que notre malade est un hystérique, que toute sa vie il l'a été, avec des manifestations diverses, et qu'il a reçu de ses parents, eux-mêmes névropathes, le principe de sa névrose. Le saturnisme, chez lui, ne saurait donc être invoqué comme facteur pathogénique exclusif de l'hémianesthésie.

Est-ce à dire que le plomb n'ait eu aucune influence sur le développement des accidents hystériques? Je ne le crois pas, car depuis que l'attention est attirée sur cette question, on voit les cas d'hystéro-saturnisme se multiplier singulièrement, et il y a là certainement plus qu'une coïncidence fortuite. Ce n'est guère qu'en 1887 que cette corrélation a été signalée, et c'est mon ancien maître, M. le professeur Po-

tain, qui a eu, je crois, le mérite de l'apercevoir le premier. Ses idées à ce sujet ont été imparfaitement résumées dans une leçon clinique publiée en novembre dernier (1887) dans la *Gazette des hôpitaux*. Presque en même temps M. Charcot en faisait connaître de nouveaux exemples, et consacrait plusieurs leçons à ces formes d'hystérie toxique. Aujourd'hui les faits se sont multipliés. Letulle a fourni sur ce sujet une contribution importante. Depuis le commencement de l'année, voici le troisième cas de ce genre qui passe sous nos yeux : à l'étranger, il en est de même. Brieger, dans les Annales de la Charité de Berlin, a relevé l'histoire d'un saturnin atteint d'hémianesthésie et de contracture, Byrom Bramwell, à Edimbourg, vient de publier (janvier 1888. Brain, p. 507), sous le titre d'intoxication saturnine anormale, une observation qui, est évidemment de l'hystérie ; il s'agit d'un individu qui sous l'influence du plomb s'affaiblit, tremble, a des troubles de la sensibilité, de la perte de vision des couleurs, du rétrécissement du champ visuel, de l'exagération des réflexes patellaires, et qui guérit très rapidement de tous ces accidents.

Il y a donc, entre l'intoxication saturnine et l'hystérie, des relations pathogéniques incontestables. Reste à savoir comment interpréter ces faits ; et dès maintenant deux courants d'opinion se dessinent parmi les médecins. Pour les uns, le saturnisme crée de toutes pièces un état nerveux similaire ou identique à l'hystérie : pour les autres, il ne fait qu'éveiller la prédisposition névropathique latente. M. Pitres, qui s'est fait le champion de la première théorie, admet que l'imprégnation de l'organisme par le plomb modifie l'excitabilité du système nerveux, et détermine des inerties fonctionnelles des centres sensitifs par action directe, en y produisant les mêmes altérations que l'hystérie. M. Charcot ne voit au contraire, dans le saturnisme, qu'une cause déterminante de plus à ajouter aux multiples agents susceptibles d'éveiller l'hystérie latente.

On sait que chez ces malades les influences les plus va-

riées font entrer le cerveau en vibration : un choc, un traumatisme même léger, une impression sensorielle vive, auditive ou lumineuse, une émotion morale subite, suffisent pour déterminer l'apparition des accidents nerveux. Le saturnisme jouerait le même rôle. L'histoire de notre malade, qui était déjà manifestement un nerveux avant d'avoir travaillé dans le plomb, vient à l'appui de cette manière de voir, et pour ce cas particulier je m'y rallie pleinement.

Une dernière question clinique mérite d'être soulevée à propos de ce malade; c'est celle de ses hémoptysies. Quelle en est la valeur, et quelle signification faut-il leur donner ? Certaines analogies me porteraient à assimiler ces accidents aux crachements de sang purement fonctionnels que l'on observe parfois chez les femmes hystériques, non seulement au moment de leurs règles, mais dans l'intervalle des époques menstruelles. Il n'a pas de fièvre, tousse à peine, ne présente aucun signe stéthoscopique de lésion pulmonaire, enfin voilà deux ans que les premières hémoptysies sont survenues, sans que la santé générale ait été le moins du monde altérée. Nous avons recherché dans le sang et les crachats la présence du bacille tuberculeux sans le rencontrer. Tous ces signes négatifs permettent donc de supposer qu'il ne s'agit pas d'hémoptysies symptomatiques de lésions pulmonaires; cependant il convient de rester sur la réserve, et de ne pas affirmer l'innocuité de ces accidents, car la tuberculose n'est pas incompatible avec l'hystérie, et souvent elle s'annonce, longtemps à l'avance, par des poussées congestives hémoptoïques avant que les signes stéthoscopiques ne deviennent appréciables.

Que si maintenant nous cherchons à établir le pronostic de la maladie de cet homme, nous ne pouvons affirmer qu'une chose, c'est que sa vie, pour le moment, n'est pas en danger. Nous ignorons ce que réserve l'avenir au point de vue d'une tuberculose possible, les hémoptysies constituant toujours un symptôme suspect. Relativement aux accidents nerveux et au saturnisme, il est également difficile de ré-

pondre catégoriquement. Chez lui, les accidents saturnins ne figurent qu'à titre d'influence pathogénique, ils n'existent pas de fait, et le tableau clinique est exclusivement celui de l'hystérie. Or le pronostic de l'hystérie est éminemment variable. De toutes ses manifestations, l'hémianesthésie est la plus bénigne : mais rien ne prouve qu'elle ne soit pas tenace, ni surtout qu'elle ne puisse se compliquer d'autres troubles fonctionnels plus graves, de contracture par exemple. En outre, la névrite du nerf cubital et la paralysie atrophique de l'avant-bras sont de trop vieille date pour ne pas entraîner une infirmité définitive.

Dans ces conditions, s'il est utile d'instituer un traitement, il faut se garder d'employer les moyens violents. La plupart des accidents névropathiques se modifient spontanément sous l'influence du repos et de l'hygiène. J'ai prescrit à ce malade l'électrisation par courants continus, autant pour réveiller la sensibilité que pour sauver les muscles de l'avant-bras et de la main d'une destruction complète : la nuit, je fais appliquer un aimant du côté gauche : jusqu'ici je n'ai obtenu ni atténuation de l'anesthésie, ni phénomènes de transfert. Simultanément j'excite les fonctions de la peau par l'emploi de bains sulfureux répétés tous les deux jours ; enfin, en raison des hémoptysies, je surveille avec soin l'état de la poitrine, et je fais prendre au malade de l'huile de foie de morue.

Après un séjour de trois semaines, il a quitté l'hôpital ne toussant plus et dans un état de santé satisfaisant. L'atrophie de l'avant-bras et de la main gauche n'a pas fait de progrès, mais ne s'est pas modifiée. Quant à l'hémianesthésie, elle est beaucoup moins accentuée : le malade perçoit les impressions tactiles et thermiques : il est encore peu sensible à la douleur ; les troubles sensoriels de l'ouïe et de la vue n'ont pas disparu.

HYSTÉRIE ET INTOXICATION MERCURIELLE

SOMMAIRE

Observation d'un malade atteint de tremblement généralisé et de phénomènes ataxiques. — Analyse des symptômes. — Il ne s'agit ni d'un tabes vrai, ni d'un pseudo-tabes, ni d'un tabes dorsal spasmodique, mais d'une névrose consécutive à l'intoxication mercurielle. — Relations indubitables de l'hydrargyrisme avec le tremblement : pourtant celui-ci n'offre pas les caractères classiques du tremblement professionnel. L'histoire des antécédents du malade prouve que les accidents sont de nature hystérique. — Modifications des allures de l'hystérie suivant la cause qui lui donne naissance : exemples à l'appui. — Pronostic et traitement.

Il y a trois semaines, je vous montrais un hystérique hémianesthésique dont la névrose avait paru déterminée par une intoxication saturnine. Le fait que je vais aujourd'hui étudier avec vous est analogue, malgré des allures cliniques différentes. Il s'agit également d'un névropathe qui a subi une intoxication métallique. Cette fois, c'est le mercure qui a été l'agent provocateur : l'affection diffère dans la forme, elle est tout à fait comparable dans le fond.

Gaspard W..., âgé de trente-huit ans, est entré il y a huit jours salle Chauffard pour des accidents nerveux : les deux symptômes prédominants sont du tremblement et de l'incoordination motrice.

Le tremblement est généralisé aux quatre membres, plus intense aux membres inférieurs, mais atteignant également les bras et les mains. La tête et le cou sont seuls respectés ; la langue elle-même est trémulante.

Aujourd'hui, bien qu'il se soit produit une légère atténuation dans ce symptôme, le tremblement est encore le caractère prédominant de la maladie. Au repos, et pendant le sommeil, il manque complètement, mais dès que le malade contracte ses muscles et fait le moindre effort, la trépidation reparaît, d'autant plus intense que les mouvements exécutés ont plus d'amplitude.

Ce tremblement ne ressemble en rien à celui des alcooliques, où les oscillations sont peu étendues et restent localisées aux extrémités des membres : il ne rappelle pas non plus celui de la paralysie agitante, avec ses mouvements rhythmés complexes qui ont presque le caractère intentionnel et qui d'ailleurs sont permanents. Ici, les oscillations sont larges et s'accroissent à mesure que le mouvement s'accomplit, comme dans la sclérose en plaques ; elles sont surtout accentuées dans le sens de la flexion des membres, et dès que le malade se fatigue. Ainsi la répétition du même acte à plusieurs reprises est le signal chaque fois d'une recrudescence du tremblement. Les émotions jouent également leur rôle dans sa production : pour peu que le malade soit impressionné, il tremble davantage.

Indépendamment de ces mouvements d'ensemble, les muscles présentent des contractions isolées : il suffit de faire étendre la jambe du malade et de la maintenir dans cette situation pendant quelques secondes, pour voir se produire spontanément de petites secousses musculaires, non pas des contractions fibrillaires, mais des spasmes intéressant un muscle ou un faisceau de muscle. Ceux-ci, d'ailleurs semblent avoir leur tonicité habituelle exagérée : la percussion la plus légère sur un point de leur parcours éveille immédiatement la contraction au point percuté, et souvent même cette contraction se propage aux muscles voisins. Il y a donc à la fois, exagération de la contractilité propre du muscle, et de sa réflectivité.

Le second symptôme, l'incoordination motrice, se confondait en partie avec le tremblement au moment où le malade

s'est présenté à l'hôpital : il est plus facile de l'analyser, aujourd'hui que le tremblement a partiellement diminué.

La démarche de cet homme est tout à fait spéciale. Je ne saurais mieux la caractériser qu'en la comparant absolument à celle des ataxiques. Même incoordination motrice, même manière de projeter les membres sans mesure et sans régularité : essaie-t-il de marcher, il talonne, frappe violemment et brusquement le sol du pied, écarte les jambes pour élargir sa base de sustentation. Lorsqu'il s'arrête spontanément, ou qu'on lui commande de changer de direction, l'ataxie s'exagère : il titube, chancelle et rend plus manifeste l'état d'incoordination de son système musculaire. La station debout sur un seul pied est absolument impossible : les yeux fermés et les talons rapprochés, il tomberait si l'on n'était pas là pour le retenir : il présente donc à son maximum le signe de Romberg, dont on a fait, vous le savez, un des caractères pathognomoniques du tabes.

Il y a cependant quelques traits qui diffèrent du tableau classique de l'ataxie locomotrice. Si l'on demande à un véritable ataxique d'exécuter un mouvement, de toucher un objet ou de placer sa jambe dans une position déterminée, il le fait imparfaitement et déploie dans ses tentatives une force d'impulsion trop grande et mal appliquée : il dépasse presque toujours le but et n'y revient qu'après une série de tâtonnements mal réglés. Notre malade, au contraire, fait les mouvements qu'on lui commande sans exagération, et arrive correctement à son but. Aux membres supérieurs, il a une précision suffisante, et n'hésite jamais à toucher du doigt, les yeux fermés, la partie de sa figure qu'on lui indique. Aux membres inférieurs, il a bien un peu d'incertitude, mais ce ne sont pas les mouvements de ressort, brusques et violents, de l'ataxique : ce sont plutôt des mouvements mal équilibrés, comme ceux d'un membre qui commencerait à se paralyser.

L'analyse de ces troubles moteurs montre en effet qu'il s'agit là d'une série d'oscillations soudaines et irrégulières

qui viennent à la traverse du mouvement voulu. Il y a comme une sorte d'antagonisme entre la volonté du malade et les secousses spasmodiques intercurrentes, un peu à la façon des contractions musculaires des choréiques, mais avec beaucoup moins d'irrégularité. Le malade se rend compte de l'effort à produire, et il le produit, mais un spasme involontaire vient détruire la précision du mouvement. Au fond de tous ces phénomènes, il y a surtout une exagération de la réflectivité spinale. En effet, une fois commencées, les oscillations musculaires ne s'arrêtent plus. Il en est de même quand on redresse brusquement le pied : le mollet entre en trépidation, et ce phénomène du pied, ainsi que le tremblement épileptoïde, est à la fois très intense et très persistant, preuve d'une excitabilité médullaire anormale. Enfin, dans le même ordre d'idées, le malade présente une augmentation considérable des réflexes tendineux, ce qui, comme vous le savez, est juste l'inverse de ce que l'on devrait constater chez un ataxique vrai. Loin de trouver chez lui le signe de Westphal, il suffit de percuter légèrement le tendon rotulien pour voir la jambe se détendre comme un ressort et être animée de secousses successives. Ce n'est donc pas un véritable tabétique.

Poursuivons la comparaison et analysons les autres symptômes. La contractilité électrique est exagérée et instantanée, ce qui est rare dans le tabes. La sensibilité est partout conservée, amoindrie peut-être à gauche ; mais cette diminution de la sensibilité n'est nullement comparable à l'hémianesthésie du saturnin dont je vous entretenais récemment ; les perceptions sensorielles sont intactes, ainsi que la sensibilité des muqueuses ; nulle part on ne constate ces plaques d'anesthésie qui sont souvent signalées au cours de l'ataxie locomotrice.

Les troubles fonctionnels rappellent pourtant, dans une certaine mesure, ceux du tabes. Le malade se plaint de douleurs violentes, instantanées, qui ont les caractères des crises fulgurantes. Les unes partent de la région lombaire sous

forme d'élancements irradiés vers les cuisses ; les autres sont des douleurs constrictives, localisées aux genoux et aux malléoles, plus rarement à la région thoracique, mais jamais il ne ressent de douleur en ceinture ni de crises gastriques ou intestinales.

Il ressort de cette analyse que bien des caractères de l'ataxie se trouvent ici réunis, mais que d'autres, et des plus importants, font défaut. Il y a dix ans, on n'eût pas hésité, je crois, à faire de ce malade un tabétique vrai. L'ataxie des mouvements, la présence du signe de Romberg, les douleurs fulgurantes auraient été considérées comme des symptômes décisifs. Aujourd'hui que l'on connaît mieux les formes cliniques des pseudo-tabes, il est permis d'affirmer que ce n'est pas là un vrai tabétique. L'exagération des réflexes tendineux ne se voit presque jamais au cours de la sclérose spinale postérieure, et bien que Westphal lui-même ait signalé quelques exceptions à la règle, on peut affirmer que la conservation du réflexe patellaire à elle seule suffit à inspirer des doutes sur l'authenticité du diagnostic. Ajoutez à cela le tremblement qui, chez ce malade, constitue le symptôme prédominant, alors qu'il est tout à fait insolite dans le tabes et ne s'y montre qu'à la phase d'affaiblissement paralytique. Or, ici, le tremblement est de vieille date et a précédé de longtemps les phénomènes d'incoordination motrice. Il en est de même de la trépidation épileptoïde qui ne se rencontre guère qu'à une époque avancée du tabes, tandis qu'elle a été ici un symptôme précoce. Enfin, l'absence de troubles sensitifs et de troubles trophiques achève de différencier ce cas de l'ataxie locomotrice.

Peut-on admettre chez notre malade un de ces pseudo-tabes décrits récemment par Dreschfeld et Charcot, et qui paraissent liés à des lésions de névrite périphérique ? L'étiologie justifierait à priori ce diagnostic, car, ainsi que nous le verrons tout à l'heure, il y a eu dans ce cas une intoxication, et les névrites toxiques dues au plomb, au sulfure de carbone, à l'alcool sont loin d'être rares, elles sont même plus fréquentes

que les névrites consécutives aux maladies infectieuses. Toutefois, la symptomatologie du pseudo-tabes est fort différente. Le caractère prédominant de cette affection est, non pas l'ataxie, mais l'affaiblissement paralytique des membres ; or, notre malade a conservé sa force et n'a aucune tendance à la paralysie. De plus, les groupes musculaires correspondant aux nerfs malades sont douloureux ; il s'y développe spontanément des crampes, et la pression à leur niveau est très pénible. C'est là un caractère presque pathognomonique de la névrite alcoolique, la plus commune de toutes. Enfin, on constate toujours, au moins passagèrement, la diminution et même l'abolition du réflexe patellaire, à l'inverse de ce que nous voyons chez notre malade. Si nous ajoutons à ce tableau clinique l'absence de tremblement, qui n'est signalé dans aucune des variétés du pseudo-tabes et qui est le fait prépondérant ici, nous arriverons à la conclusion que l'affection de cet homme n'est ni de l'ataxie vraie, ni de la névrite périphérique.

Ce n'est pas davantage un exemple de tabes dorsal spasmodique, bien que certains symptômes communs se retrouvent dans cette maladie (si tant est que ce soit véritablement une entité morbide définie). D'après les descriptions de Charcot et de Bétous, les caractères du tabes spasmodique sont : la présence constante d'une trépidation des membres inférieurs, s'exagérant quand le malade pose les pieds à terre, l'accroissement des réflexes tendineux, enfin le tremblement épileptoïde du pied. Tous ces phénomènes, qui témoignent de l'excitabilité insolite de la moelle, se rencontrent chez notre malade, mais dans le vrai tabes spasmodique il existe deux symptômes de premier ordre qui manquent dans le cas présent : je veux parler de la parésie musculaire et de la contracture ; cette dernière, notamment, ne s'est jamais montrée, même à l'état de vestige, chez notre malade.

Restent les maladies du système nerveux où le tremblement est le symptôme capital, et parmi celles-ci, la sclérose en plaques. A première vue, le tremblement dont W... est af-

fecté ressemble un peu à celui de la sclérose ; comme ce dernier, il se montre d'une façon intermittente et s'exagère à mesure que le mouvement est plus étendu et surtout plus rapide ; comme lui également, il augmente sous l'influence des émotions. Mais tandis que le tremblement de la sclérose ne se modifie que très peu et garde presque indéfiniment les mêmes caractères, celui-ci, au bout de huit jours, s'est déjà singulièrement atténué. De plus, les vraies scléroses en plaques se compliquent presque toujours de troubles viscéraux et de désordres cérébraux ; les malades ont de la lenteur et de l'embarras de la parole, du nystagmus, tous signes qui font ici défaut ; et même dans les cas où la sclérose est incomplète et localisée exclusivement à la moelle lombaire, presque toujours on constate de la parésie des membres inférieurs ou de la contracture qui met en garde contre l'idée d'une simple névrose.

En somme, ni l'ataxie locomotrice, ni le pseudo-tabes, ni le tabes dorsal spasmodique, ne répondent au type clinique que nous avons sous les yeux, et ce serait forcer les analogies que d'y voir un exemple, même fruste, de sclérose en plaques. Voyons si l'histoire des antécédents de ce malade et l'étiologie de sa maladie nous fournissent des données capables de conduire à un diagnostic rationnel.

Voici ce que nous apprend l'enquête que nous avons ouverte à cet égard :

W... a trente-huit ans aujourd'hui ; de treize à vingt-sept ans il a été mineur à Graissessac, dans le Gard, et s'est parfaitement porté.

En 1879, il change de profession, et devient ouvrier chapelier. Il est particulièrement occupé au sécrétage des peaux de lapins, opération qui nécessite, comme vous le savez, l'emploi du nitrate acide de mercure. Au bout d'un an à peine, il est pris de tremblement des membres inférieurs et obligé de suspendre son travail. Cette première attaque cesse spontanément après trois mois de repos, et il se remet à l'œuvre en 1881, pendant dix mois consécutifs. Nouvel accès de trem-

blement, cette fois plus intense et plus étendu, car les membres supérieurs qui la première fois étaient restés indemnes, sont pris à leur tour. A cette date, il souffre également de stomatite, en sorte qu'on ne peut guère douter de la réalité de l'intoxication mercurielle. Depuis lors, il a guéri de sa stomatite, mais n'a jamais cessé de trembler. Une troisième fois, en mai 1887, il a tenté de se remettre au travail, mais de nouveau son tremblement a subi une recrudescence, et à partir de cette date, il a renoncé définitivement à sa profession.

S'il est une histoire d'intoxication hydrargyrique qui semble nette, c'est bien celle de cet homme qui, chaque fois qu'il se met à manier le mercure, se met à trembler d'abord des membres inférieurs, puis des quatre membres, et, finalement, reste impotent avec du tremblement chronique en apparence incurable.

Pourtant, en y regardant de près, on ne retrouve pas la symptomatologie clinique de l'empoisonnement professionnel par le mercure, tel que l'a décrit Mérat il y a plus d'un demi-siècle. Dans cette admirable monographie, que se sont contentés de copier tous ceux qui ont écrit depuis sur le sujet, il est dit expressément que le tremblement débute toujours par les membres supérieurs. C'est d'abord un simple affaiblissement, une fatigue musculaire, puis surviennent des frémissements fibrillaires, ensuite du tremblement à la fois paralytique et spasmodique, qui rend impossible tout travail manuel. Secondairement, les jambes se prennent à leur tour; finalement, la tête, la face et la langue sont envahies par des oscillations analogues, en même temps que se produisent la salivation et la cachexie mercurielle.

Ce tableau est-il celui qu'a présenté notre malade ? Assurément non. Chez lui, le tremblement débute par les membres inférieurs et gagne secondairement les bras. Au lieu d'avoir les mouvements affaiblis et la démarche chancelante des vrais mercuriels, il a gardé sa force, mais talonne et jette les jambes au hasard comme un ataxique ; ce n'est pas la

faiblesse qui chez lui domine, c'est l'incoordination. Voilà une première dissemblance.

Le complément de son histoire achève de jeter un doute sur la nature de ces accidents. Nous avons vu qu'après sa seconde crise de tremblement, en 1881, cet homme avait quitté sa profession de chapelier; il avait alors travaillé à la passementerie. Dans ce nouveau métier, il contracte des rhumatismes et se fait soigner à l'hôpital Laennec, dans le service de mon collègue Legroux. Là, tandis qu'il était en traitement, il est pris brusquement, sans cause connue, d'une hémiplégie gauche incomplète, avec hémianesthésie correspondante totale et rétention d'urine : on le considère comme un infirme et on l'envoie à la Salpêtrière où il reste dix mois dans le service de Charcot. Ceci se passait en 1884. Deux ans plus tard, après une période de guérison complète, il est atteint de nouveau d'accidents paralytiques, mais cette fois c'est une paraplégie qui se déclare : nouveau séjour de plusieurs mois à la Salpêtrière, puis disparition totale de la paraplégie : mais à partir de ce moment commence à se produire l'incoordination motrice et le tremblement qui subit une dernière recrudescence en 1887 après quelques jours de travail dans le mercure.

Cette névrose complexe, protéiforme, qui prend les allures d'un tremblement, d'une hémiplégie, d'une paraplégie, qui guérit et récidive d'une façon intermittente, ne peut être que de l'hystérie, et c'est ce qui explique comment les accidents apparents d'intoxication mercurielle ne répondent pas chez cet homme au type classique.

Comme chez le saturnin dont je vous parlais récemment, le diagnostic de l'hystérie s'éclaire par la constatation des stigmates de la névrose. La sensibilité du côté gauche est chez lui un peu diminuée : il présente, dans le dos, au niveau de la première vertèbre dorsale et de la première lombaire, des points douloureux hypéresthésiques, enfin nous constatons les troubles oculaires caractéristiques de l'hystérie, à savoir le rétrécissement du champ visuel bilatéral, la

perte de la notion des couleurs (il confond le vert et le bleu) et la polyopie monoculaire passagère. Pour compléter le tableau, l'hérédité névropathique se retrouve également dans ses ascendants; sa mère était une nerveuse, et un de ses frères est dans un asile d'incurables, près de Nancy, pour des crises d'épilepsie.

Notre malade est donc un hystérique, ce n'est pas douteux ; mais la même question se pose que pour le saturnin hémianesthésique dont je vous ai raconté l'histoire : quelle influence a joué l'intoxication mercurielle sur le dévelpppement de sa névrose ?

On ne peut mettre en doute que cet homme n'ait réellement été intoxiqué par le mercure. Jusqu'à l'âge de vingt-neuf ans, malgré un travail fort pénible dans les mines, jamais il n'avait présenté le moindre trouble nerveux : à partir du moment où il manie le nitrate de mercure, il tremble et son tremblement disparaît à plusieurs reprises quand il cesse son travail professionnel. Il y a donc là coïncidence absolue entre le moment du début des accidents et celui de l'intoxication métallique : il est difficile de ne pas voir dans ce fait une relation pathogénique et on ne saurait, je crois, innocenter le mercure, qui paraît bien avoir été la cause première du mal.

Remarquez, d'ailleurs, que le premier accident qui se soit déclaré chez cet homme, avant toute manifestation nettement hystérique, est le tremblement des membres inférieurs : or c'est bien le symptôme habituel et capital de l'intoxication mercurielle. En admettant que ce tremblement fût déjà l'expression de l'hystérie, ce qui est vraisemblable, il n'en reste pas moins acquis que la névrose a pris chez lui des allures spéciales, insolites, et cliniquement analogues aux effets habituels du mercure ; c'est une sorte de composé hybride tenant à la fois du tremblement mercuriel et du tremblement hystérique.

L'hystérie a fini par dominer franchement, et il n'a plus été possible de la méconnaître le jour où elle s'est montrée

sous la forme classique d'une hémiplégie avec hémianesthésie, ou d'une paraplégie curable.

Faut-il admettre que l'hystérie fût à l'état de germe latent chez ce malade, et que l'intoxication métallique n'ait servi que de prétexte pour la faire éclore ? C'est possible, mais nous ne pouvons l'affirmer. Chez le saturnin que nous étudiions récemment, la réponse était nette, car les accidents névropathiques avaient précédé de longue date l'intoxication saturnine. Ici, au contraire, l'imprégnation par le mercure a donné le signal de manifestations nerveuses qui jusque-là n'existaient pas. Ce cas semblerait donc justifier l'opinion de Pitres, que l'intoxication métallique crée de toutes pièces un état particulier du système nerveux identique à l'hystérie. Mais il ne faut pas perdre de vue que ce malade, par ses antécédents nerveux et son hérédité familiale, était un prédisposé et que chez ce genre d'individus, toute cause occasionnelle fait apparaître la névrose.

Ce qu'il y a d'intéressant, et ce qu'il faut retenir, c'est l'adaptation de l'hystérie, en pareil cas, aux conditions pathogéniques qu'elle rencontre, et les allures cliniques insolites qu'elle revêt suivant la cause qui lui a donné naissance. J'ai publié, il y a quelques années, le fait d'un homme qui s'endormant la tête couchée sur son bras, dans un sommeil lourd d'ivresse, se réveilla le lendemain avec une paralysie radiale et une hémianesthésie totale, sensitive et sensorielle, du côté correspondant : c'est là encore de l'hystérie, dans laquelle l'élément traumatique local se retrouve au point de vue des symptômes. Ici, c'est le mercure qui a joué le rôle du traumatisme, et dans l'expression symptomatique de la névrose, le tremblement a pris un rôle prépondérant.

Ces considérations atténuent sans aucun doute la sévérité du pronostic chez notre malade, car en le voyant atteint d'une ataxie aussi accentuée, et d'un tremblement aussi général, la première impression est mauvaise et donne l'idée d'une lésion du système nerveux déjà faite, à peu près irrémédiable. Mon ami, le professeur Grasset (de Montpellier),

qui voyait ce malade il y a quelques jours, émettait précisément des doutes sur la coexistence possible d'une sclérose vraie de la moelle chez un hystérique : et de fait cette supposition n'avait rien d'invraisemblable, puisque Charcot a vu anatomiquement la sclérose des cordons latéraux chez des hystériques anciennement contracturés. Néanmoins, tout en faisant pour l'avenir quelques réserves justifiées par ces exemples, je crois qu'il s'agit ici de troubles purement fonctionnels, et que les accidents actuels guériront, tout comme se sont dissipées l'hémiplégie et la paraplégie des années précédentes. Le syndrome ataxique ne comporte pas nécessairement l'idée d'incurabilité. J'ai vu, en 1875, dans le service de Gubler dont j'étais l'interne, un saturnin ataxique qui a guéri complètement, et qui probablement était un hysrique : Renaut, Raymond, Leval Piquechet ont rapporté des cas analogues.

Mais ce qu'il est impossible d'affirmer, en matière d'hystérie, c'est la durée probable des accidents. Il est possible que ceux-ci se dissipent vite, comme au contraire qu'ils s'éternisent. Toutefois, comme la plupart des symptômes semblent ici dépendre d'une excitabilité anormale de la moelle, ils me paraissent plus facilement justiciables de la thérapeutique et j'espère que nous pourrons prochainement constater une amélioration réelle dans l'état du malade.

Le traitement doit s'adresser à la névrose et non à l'intoxication mercurielle, puisque le malade ne présente plus de phénomènes actuels de l'hydrargyrisme. Je lui fais prendre 3 grammes de bromure de potassium par jour pour diminuer la réflectivité spinale, et depuis une semaine qu'il est soumis à ce traitement, vous avez pu constater une diminution notable, non pas encore de l'ataxie, mais du tremblement. Simultanément je lui donne de la valériane, à la dose de 40 gouttes de teinture dans les vingt-quatre heures, et tous les deux jours il prend sur le dos et les reins une douche froide de trente secondes. Si les phénomènes d'inco-

ordination motrice persistent, j'ai l'intention de recourir aux courants continus qui paraissent avoir donné de bons résultats dans des cas semblables [1].

[1] Les suites de la maladie de cet homme ont été très régulières. Au bout du quatorzième jour, le tremblement avait complètement disparu aux membres supérieurs et presque complètement aux membres inférieurs. La démarche était moins vacillante et les forces commençaient à revenir. L'hydrothérapie et le bromure furent continués jusqu'à la fin de février, et le malade quitta le service dans les premiers jours de mars complètement guéri de ses accidents nerveux.

HYSTÉRIE SATURNINE

SIMULANT UNE AFFECTION BULBAIRE

SOMMAIRE

Accès épileptiforme suivi de vertiges, de céphalée, et d'un bégaiement caractéristique. — Analyse de ce trouble fonctionnel, qui est évidemment d'origine bulbaire. — Discussion du diagnostic. — Il ne s'agit pas d'un accès d'épilepsie franche, ni d'un accès symptomatique de tumeur du bulbe, ni d'un début de paralysie générale. — On ne peut admettre non plus un foyer d'hémorrhagie ou de ramollissement bulbaire. — Le malade est un saturnin et il y a une corrélation certaine entre l'attaque épileptique et l'intoxication saturnine : mais les accidents ne cadrent pas avec l'encéphalopathie saturnine classique. — Les troubles de la sensibilité et des sens spéciaux démontrent qu'il s'agit d'accidents hystériques : les antécédents névropathique du malade confirment cette manière de voir.

Nous avons eu déjà deux fois l'occasion d'étudier l'hystérie mâle provoquée par les intoxications métalliques et chaque fois nous l'avons vue revêtir une physionomie différente. Le premier de nos malades, un saturnin, était un hémianesthésique classique, sensitivo-sensoriel ; le second, un mercuriel, était affecté de tremblement et d'ataxie du mouvement ; il avait tout à fait les allures d'un pseudo-tabes. Aujourd'hui je vous présente un nouvel exemple de cette névrose, très différent par la marche et les symptômes des deux cas précédents, tellement que si l'on n'avait pour se guider certains indices pathognomoniques, il serait presque impossible de les rattacher à une origine commune.

Edmond C..., âgé de quarante-six ans, peintre en bâtiments, est un homme petit, sec et maigre, entré il y a dix jours salle Chauffard pour un accident survenu le 1er mars, cinq jours auparavant.

A cette date s'est produit brusquement un accès apoplectiforme ou épileptiforme suivi de perte de connaissance. Le malade commençait sa journée de travail et appuyait son échelle contre un mur, lorsque tout à coup il fut pris d'un étourdissement et tomba ; à partir de ce moment il ne sait plus ce qui s'est passé. Très certainement il eut des convulsions générales, car lorsqu'il revint à lui, il avait la langue tuméfiée et les lèvres sanglantes. A son réveil, il ne pouvait plus parler ni avaler : aujourd'hui encore, quinze jours après l'accident, la parole est très difficile et la déglutition gênée. Il présente également depuis lors une céphalée habituelle et un état vertigineux permanent.

Ce qui frappe surtout, quand on arrive auprès de ce malade, c'est son embarras de parole. Celui-ci est en effet très caractéristique. Certaines phrases sont prononcées à peu près correctement, mais la plupart sont inintelligibles. C'est une sorte de bégayement bizarre qui ne rappelle en rien celui des vrais bègues : au lieu de répéter comme ceux-ci, d'une façon automatique, une syllabe ou une consonne dont la prononciation est difficile, il dit couramment quelques mots, puis brusquement, il se trouve arrêté par une contraction de la gorge, et il lui devient impossible de faire sortir la lettre à laquelle il s'est butté, malgré tous ses efforts. Cette singulière prononciation saccadée, entrecoupée de spasmes pharyngés, ressemble, en l'exagérant, à la manière de parler de certains choréiques qui ont des contractions arhythmiques et involontaires des muscles de la langue et du voile du palais.

Ce désordre du langage n'est pas de l'aphasie. L'aphasique vrai a presque toujours simultanément, de la lenteur de la conception et de l'amnésie verbale, il trouve difficilement ses mots et n'en sait plus la valeur respective : la difficulté

matérielle d'articuler les phrases n'entre que pour une faible part dans le trouble de sa parole. Ici, c'est l'inverse. Le malade très intelligent, a la conception rapide et l'idée nette : quand il est pris de ce spasme qui l'empêche de parler, sa pantomime devient significative et ses gestes expriment ce qu'il veut dire, en même temps que son dépit de ne pouvoir le traduire. Il n'a pas non plus de cécité ni de surdité verbales, car il lit facilement et répète parfaitement ce qu'on vient de prononcer devant lui, sauf au moment où la contraction spasmodique du pharynx l'empêche d'articuler les sons. Enfin il n'est pas agraphique, car il écrit très bien, sans la moindre incertitude ni la moindre lacune, c'est même là le procédé qu'il emploie pour correspondre quand la parole lui fait défaut.

Il s'agit donc là d'une variété de logoplégie : c'est-à-dire d'une difficulté spéciale, d'origine spasmodique ou paralytique, pour articuler les mots. Analysons de plus près ce trouble fonctionnel.

Les voyelles sont toutes prononcées exactement et avec facilité, ce qui n'a rien d'étonnant, si l'on se rappelle que les sons qui leur correspondent sont formés dans la cavité buccale, par suite de l'ouverture plus ou moins grande des lèvres et par l'allongement variable du diamètre labio-pharyngé. Comme, chez notre malade, il n'y a pas trace de paralysie de l'orbiculaire, les voyelles sont toutes correctement exprimées. Il n'en est pas de même des consonnes. Parmi celles-ci, les unes, comme vous le savez, sont prononcées par les lèvres, d'autres par la pointe de la langue : quelques-unes par la contraction de la base de la langue combinée avec celle des muscles du voile du palais. Or il est à remarquer que toutes les lettres dont la prononciation exige la mise en jeu de l'appareil labio-lingual antérieur sont nettement articulées, tandis que celles qui s'expriment par les mouvements de l'arrière-bouche sont méconnaissables. Ainsi les labiales explosives *b*, *p*, les dentales, les sifflantes, les explosives linguales (*t*, *d*,) ne provoquent aucune hésitation : les lettres *m*, *n*, qui sont

partiellement prononcées par la base de la langue, et surtout les explosives gutturales (*g*, *k*,) ne peuvent pas être articulées par le malade. De là une singulière altération des mots, qui se combinant avec les efforts de contraction spasmodique du pharynx, produit l'effet le plus bizarre.

C'est donc un trouble fonctionnel des muscles de la base de la langue qui empêche le malade de parler distinctement. Mais ce trouble est-il dû à un spasme musculaire ou à un état paralytique? J'opinerais plutôt dans le sens de la paralysie, car les mouvements d'ensemble du plancher de la bouche sont loin d'être parfaits. Il ne s'agit pas là seulement du gonflement mécanique de la langue, dont les morsures sont à peine cicatrisées. Quand on commande au malade de tirer la langue, il ne peut pas en projeter la pointe au delà des arcades dentaires ; le jour de son entrée, il lui était même impossible de l'amener au niveau des dents : on eût dit une paralysie labio-glosso laryngée complète.

Les mouvements latéraux de la langue s'exécutent assez facilement : il en est de même des mouvements d'incurvation de l'organe : on peut donc en conclure que les styloglosses fonctionnent bien : mais les génioglosses sont certainement parésiés. Ce qui le prouve encore, c'est le tremblement qui anime la langue dès que le malade fait effort pour la maintenir hors de la bouche : ce tremblement ressemble tout à fait à celui des alcooliques, mais il n'existait pas, nous affirme-t-il, avant l'accident, et nous sommes d'autant plus disposés à le croire qu'il est déjà manifestement en décroissance. Enfin il a une gêne manifeste de la déglutition : les premiers jours il ne pouvait presque pas avaler : aujourd'hui encore il ne saurait mâcher des aliments solides, et il se nourrit exclusivement de soupe et de potages épais, qui passent plus facilement que les liquides.

A ce premier ordre de symptômes, qui indiquent un trouble fonctionnel glossopharyngé, s'ajoutent des désordres cérébraux. Le malade est en proie à un état vertigineux continuel qui l'empêche de faire aucun mouvement brusque. Les pre-

miers jours de son entrée, il ne pouvait changer sa tête de place, même avec précaution, sans voir tourner tous les objets autour de lui : la position assise, la station debout, étaient impossibles. Aujourd'hui encore, bien que les vertiges aient considérablement diminué, il marche assez difficilement et chancelle toujours dans les premiers pas qu'il essaie. Du reste, je me hâte de le dire, sa démarche n'est ni traînante comme celle d'un paralytique, ni incoordonnée comme celle d'un ataxique : une fois les premiers troubles vertigineux dissipés, elle est ferme et précise.

Un autre symptôme qui persiste chez lui, tout en s'atténuant, c'est la céphalée. Constante et très intense les premiers jours, elle se localise à la région frontale, et parfois vers l'occiput, avec des recrudescences à certains moments de la journée, particulièrement le matin : elle n'affecte en rien le caractère nocturne, et ne ressemble pas aux douleurs ostéocopes de la syphilis.

En résumé, voici un malade qui, sans alcoolisme et sans syphilis antérieure, est atteint d'une crise épileptiforme subite, avec ictus et commotion cérébrale : il sort de cet accident intact comme intelligence, nullement paralysé des membres, mais avec ce bégaiement spécial que j'ai cherché à vous analyser et un état vertigineux qui témoigne d'un certain degré d'ébranlement encéphalique.

Quel diagnostic devons-nous formuler en présence de ces symptômes? Bien des hypothèses sont discutables.

La première idée qui vienne à l'esprit est celle d'un accès d'épilepsie. Il n'est pas très rare de voir, à la suite des crises intenses de mal comitial, persister quelques troubles cérébraux et un peu d'embarras de parole, surtout quand la langue a été violemment mordue. Tous les neuropathologistes ont signalé les paralysies passagères qui succèdent aux grands accès d'épilepsie. Mais elles portent en général sur les membres, affectent la forme d'une hémiplégie ou d'une monoplégie, sont essentiellement temporaires, à moins qu'elles n'aient été la conséquence d'une véritable hémorrhagie

cérébrale survenue au cours de l'attaque. La localisation d'une parésie au bulbe est chose plus rare, mais non impossible : et ici, on pourrait admettre que telle a été la filiation des symptômes, puisque évidemment la paralysie glossopharyngée est un trouble fonctionnel d'origine bulbaire.

Au lieu d'une attaque d'épilepsie franche, nous pourrions nous trouver en présence d'une épilepsie symptomatique d'une tumeur cérébrale car au point de vue clinique les symptômes sont identiques. Toutefois c'est là une hypothèse très peu vraisemblable. Rarement, pour ne pas dire jamais, une tumeur cérébrale ne débute d'emblée par l'accès épileptiforme : d'ordinaire elle s'annonce d'avance par une série de phénomènes prémonitoires que nous ne retrouvons pas ici : une céphalée persistante et fixe, des vomissements par intervalles, des troubles visuels, des désordres sensitifs ou moteurs localisés à un membre, et déterminant, avant la grande crise convulsive, des spasmes partiels.

De plus, la localisation d'une pareille tumeur, à supposer qu'elle existât, ne cadrerait guère avec les symptômes observés. Evidemment il faudrait la placer dans le bulbe, non loin du noyau d'origine du nerf hypoglosse. Il devrait y avoir alors, outre l'embarras spécial de la langue, des phénomènes de paralysie glosso-labiée, de la parésie des membres, des troubles visuels et de la torpeur cérébrale : bref, tout un cortège de symptômes qui manquent ici, et qui, dans l'hypothèse d'un néoplasme se seraient lentement et progressivement développés.

Pouvons-nous penser à un commencement de paralysie générale ? Le fait se voit quelquefois, et pour ma part j'ai assisté deux fois à ce mode de début de la périencéphalite par une crise épileptiforme. Mais la marche des accidents est fort différente. Après l'ictus apoplectique ou épileptique, le malade revient à lui, diminué, ou tout au moins modifié dans son intelligence : il passe par des alternatives d'excitation et de dépression : sa mémoire est affaiblie, ses conceptions sont moins nettes, sa parole traînante et embarrassée.

Enfin il a presque toujours des troubles pupillaires concomitants et des signes d'affaiblissement intellectuel, mélange à la fois d'idées ambitieuses et de préoccupations puériles. Ici au contraire l'intelligence et la mémoire sont restées intactes, et le trouble de la parole est tout autre que celui des paralytiques généraux.

L'analyse que nous avons faite de ce désordre du langage nonus conduit à la conclusion qu'il s'agit chez cet homme d'une affection bulbaire intéressant les origines de l'hypoglosse. Passons donc en revue les lésions bulbaires à début brusque qui pourraient déterminer de semblables accidents.

On ne peut guère songer qu'à trois hypothèses : une hémorrhagie, une embolie, une hémorrhagie méningée péribulbaire.

Une hémorrhagie bulbaire ou une embolie des artères bulbaires, donne lieu ordinairement à la mort subite. Mais quand le foyer hémorrhagique ou l'embolus est très petit, la vie peut n'être pas immédiatement compromise, et l'on assiste à des accidents qui rappellent un peu ceux de notre malade. J'ai vu à l'hôpital Tenon, en 1882, un cas de ce genre. Il s'agissait d'un homme âgé, professeur dans une petite pension, et qui, au moment où il donnait une leçon, avait été frappé de logoplégie subite, avec impossibilité d'articuler un son. Il n'y avait eu ni perte de connaissance, ni paralysie, ni engourdissement des membres : seule la langue avait perdu toute faculté de se mouvoir : la dysphagie était absolue, les mouvements réflexes du voile du palais abolis, bien que la muqueuse pharyngée fût encore sensible : Cet état de choses persista deux mois, en s'améliorant graduellement, et le malade fut placé à Bicêtre.

D'autres fois, et c'est là le cas le plus commun, l'hémorrhagie ou le foyer de ramollissement est moins nettement circonscrit, et alors on observe la dysphagie et la logoplégie, des douleurs irradiées dans les quatre membres, des phénomènes de paralysie diffuse, des troubles de calorification et des phénomènes pupillaires. Mais il est fort rare,

en cas de lésion du bulbe proprement dit, de constater la présence d'accès épileptiformes. C'est donc, au fond, une symptomatologie très différente de celle que nous offre notre malade.

L'hémorrhagie méningée péribulbaire ne ressemble également en rien au tableau clinique actuel. Elle débute brusquement, il est vrai, par une attaque apoplectique suivie de phénomènes convulsifs, intenses et généralisés, mais il s'y joint toujours un ensemble de phénomènes très graves, tels que dyspnée intense, ralentissement extrême des battements du cœur, vomissements, pâleur excessive avec dilatation pupillaire. La mort arrive ordinairement en quelques heures par paralysie du pneumogastrique et asphyxie pulmonaire.

Enfin, dans tous ces cas d'hémorrhagie bulbaire ou péribulbaire, on trouve presque toujours des lésions de l'appareil circulatoire concomitantes : soit une affection cardiaque, soit de l'artério-sclérose avec néphrite interstitielle, ou encore de la syphilis. Ici, rien de tout cela : le cœur est absolument sain, les artères sont souples, sans apparence d'athérome. Les symptômes que présente notre malade du côté du bulbe restent donc inexpliqués et ne répondent nullement aux types classiques des maladies bulbaires.

La recherche des antécédents professionnels et pathologiques de cet homme nous conduit à une interprétation toute différente. Ce malade est un saturnin qui, à plusieurs reprises, a eu des crises incontestables d'intoxication. Peintre en bâtiments depuis vingt-huit ans, il a eu, en 1871, une première attaque de coliques de plomb, suivie d'une paralysie des extenseurs et de gêne dans les mouvements de la langue. Il fut à cette époque soigné par Duchenne (de Boulogne), qui employa successivement l'électrisation par la bouteille de Leyde et par les courants continus; il sortit guéri au bout de quatre mois. En 1875, nouvelle crise de coliques saturnine, cette fois sans paralysie. Trois ans plus tard surviennent, à la suite d'une colique très légère, des troubles nerveux complexes caractérisés par l'affaiblissement des membres du

côté gauche, et surtout par la perte totale de la sensibilité de ce côté. Le malade raconte très explicitement que pendant une quinzaine de jours il ne sentait plus ses pinceaux ni sa brosse dans sa main gauche. Ces accidents se dissipèrent d'eux-mêmes.

Depuis lors, sauf une crise peu intense de coliques, en 1887, il n'a pas eu d'accidents saturnins sérieux ; pourtant, trois mois avant son attaque épileptiforme, il avait ressenti des douleurs abdominales qu'il avait regardées comme une colique de plomb atténuée ; le liséré gingival qu'il présente encore actuellement prouve qu'il n'a pas éliminé de son organisme le métal toxique.

De cette histoire il résulte que les accidents actuels doivent se rattacher, dans une certaine mesure, à l'intoxication saturnine, puisque les troubles nerveux auxquels le malade a été sujet ont toujours été précédés d'une recrudescence de colique de plomb. Mais faut-il voir là un exemple d'encéphalopathie saturnine véritable ?

Il y a peu d'années encore, on eût affirmé ce diagnostic sans hésitation. Des accidents cérébraux graves, comateux ou convulsifs, survenant chez un saturnin, eûssent été considérés sans conteste comme la conséquence de l'intoxication plombique. Si l'on se reporte au tableau que Grisolle a tracé de ces accidents, il est certain qu'il justifie ce rapprochement, car il ressemble singulièrement à ce qui s'est passé chez notre malade. La forme convulsive de l'encéphalopathie saturnine, il est vrai, n'est pas la plus commune ; mais, sauf cette restriction, sauf aussi cette particularité qu'elle est précédée presque toujours d'hébétude, d'insomnie, de céphalée persistante et de troubles pupillaires, elle rappelle, à s'y méprendre, la grande attaque d'épilepsie avec perte de connaissance, convulsions et morsure de la langue. L'épilepsie saturnine est ordinairement grave, et fréquemment les accès se répètent au point d'aboutir à l'état de mal et de se terminer par une mort rapide. Dans les cas qui guérissent, les malades se réveillent brisés, avec de l'hébétude, une céphalée

atroce, parfois des paralysies passagères du mouvement et du sentiment. Il est certain que notre malade a présenté à peu près tous ces symptômes, et bien que dans l'ouvrage de Grisolle on ne cite pas spécialement de faits de parésie de la langue à la suite de crises de ce genre, l'analogie porte à les accepter, puisque tous les genres de convulsions et de paralysie ont été signalés au cours de l'encéphalopathie saturnine.

Aujourd'hui, avec ce que nous savons de la genèse multiple des accidents cérébraux dans le saturnisme, nous sommes tenus à plus de réserve, et la coexistence d'une intoxication professionnelle ne suffit pas pour justifier le diagnostic de l'encéphalopathie saturnine.

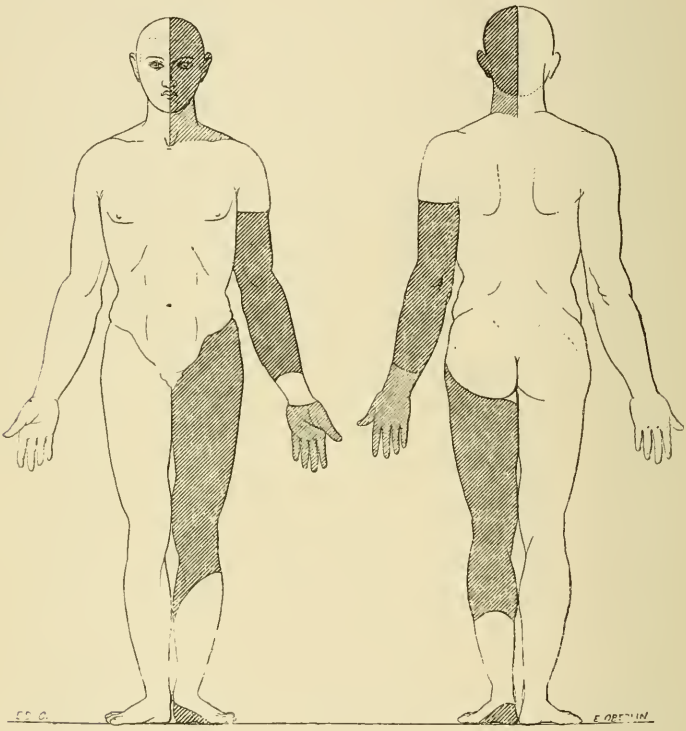
Parmi les saturnins épileptiques, quelques-uns sont de véritables urémiques, et l'on retrouve chez eux toute une histoire de néphrite interstitielle provoquée par le plomb, avec de l'urémie récente. Ce n'est pas le cas chez notre malade, qui ne présente ni albuminurie, ni polyurie, ni exagération de la tension vasculaire, ni traces d'hypertrophie cardiaque.

Même en l'absence de toute lésion rénale, on n'est pas en droit de conclure que les désordres cérébraux constatés chez un saturnin soient le résultat de l'imprégnation de l'encéphale par le plomb. On doit songer aussi à la possibilité d'accidents hystériques ressemblant à l'encéphalopathie comateuse ou convulsive, car les faits de névropathie de ce genre sont certainement plus communs qu'on ne le suppose, et l'hystérie mâle, que l'on considérait comme exceptionnelle, est au contraire très fréquente.

C'est précisément ce qui a lieu pour notre malade. L'examen des symptômes qu'il présente et l'analyse de ses antécédents pathologiques démontrent que nous avons affaire à un hystérique.

En effet, il existe chez cet homme des troubles de la sensibilité générale et spéciale dont la distribution et les caractères cliniques ne peuvent faire l'ombre d'un doute. En explorant comparativement les deux côtés du corps, on constate

la présence, à gauche, d'une anesthésie complète sur la face, le bras et la cuisse, et une anesthésie incomplète de l'avant-bras et de la jambe correspondants. Le tronc, le cou, la racine des membres, épaule et hanche, sont au contraire sensibles à tous les modes d'excitation. La ligne de démarcation entre les parties sensibles et les régions anesthésiques est absolue ; c'est une zone circulaire pour le bras, un peu oblique pour la cuisse, qui ne correspond nullement à la distribution anatomique des nerfs cutanés. Or, c'est là, vous le



savez, un caractère pathognomonique de l'anesthésie des hystériques. Tout en offrant une symétrie d'ensemble, les plaques anesthésiques sont souvent chez eux distribuées irrégulièrement ; ainsi, nous trouvons chez notre malade une

petite zone peu sensible à l'avant-bras droit ; c'est le seul point de cette moitié du corps qui paraisse touché.

Au niveau des régions anesthésiques, toutes les modalités de la sensibilité sont abolies : le contact, les piqûres, la température, la pression des objets ne sont pas perçus.

Quelques troubles sensoriels viennent confirmer l'exploration de la sensibilité cutanée. L'œil gauche présente une diminution manifeste du champ visuel, avec rétrécissement concentrique ; on constate également ce symptôme bizarre dont Parinaud a montré la fréquence et l'importance chez les hystériques, je veux parler de la polyopie monoculaire. En faisant fixer au malade un doigt qu'on éloigne progressivement de son œil, il vient un moment où il le voit double, quoique son autre œil soit fermé. Enfin, l'oreille gauche du malade entend mal et la perception des sons est diminuée dans des proportions considérables, bien que le malade n'ait jamais ressenti de douleurs ni eu d'écoulement par le conduit auditif. Il se plaint seulement de sifflements et de bourdonnements qui n'existaient pas avant son attaque convulsive et qui n'ont pas cessé depuis.

Ces constatations ont une très grande valeur, et je ne crains pas d'affirmer qu'elles sont tout à fait démonstratives de l'hystérie. Une lésion matérielle de la capsule interne donnerait lieu à de l'hémianesthésie, mais celle-ci serait complète, sans ces zones intermédiaires de sensibilité conservée; de plus, elle coïnciderait avec une hémiplégie motrice au moins aussi accusée que la paralysie sensitive. Une lésion bulbaire intéressant les faisceaux pyramidaux devrait entraîner soit des phénomènes de paralysie alterne, soit des troubles diffus de motilité et de sensibilité au niveau des quatre membres, et les symptômes oculaires seraient tout différents de ceux que l'on observe ici. Seule, l'hystérie rend compte de la symptomatologie complexe que présente notre malade.

Quant à l'influence du saturnisme sur le développement des accidents hystériques, elle ne fait pas de doute ici.

Voilà un homme qui n'a aucune hérédité névropathique dans sa famille, qui n'est ni alcoolique, ni syphilitique, et qui, dans sa jeunesse, n'a jamais présenté le moindre phénomène nerveux. Il est atteint d'une première crise de colique de plomb, et immédiatement des manifestations névropathiques apparaissent, masquées sous les allures d'une paralysie saturnine insolite. Non seulement, en effet, les muscles extenseurs des doigts sont paralysés, mais il s'y joint de la contracture ; j'étais roide comme un bâton, nous dit-il, et je ne pouvais plier les membres. En même temps, des troubles de langage, analogues à ceux qui existent aujourd'hui, s'étaient manifestés, si bien que Duchenne (de Boulogne) avait pris son observation et entrepris son traitement par l'électrisation, le regardant comme un cas peu commun de paralysie saturnine. Une fois guéri de cette crise, il est exempt pendant plusieurs années de toute manifestation nerveuse ; puis, en 1878, à l'occasion d'une nouvelle atteinte de coliques de plomb, il retombe dans son nervosisme, cette fois, avec une hémianesthésie gauche totale. N'est-ce pas la preuve que les accidents actuels sont de même nature et relèvent de la même cause occasionnelle ?

Toutefois, bien qu'il y ait ici une connexion étroite entre l'hystérie et l'intoxication saturnine, je n'irai pas jusqu'à dire que celle-ci a créé de toutes pièces la névrose. Nous n'avons pas trouvé, il est vrai, d'antécédents névropathiques héréditaires ni de stigmates hystériques chez cet homme antérieurement à son intoxication ; mais nos renseignements sont forcément incomplets, et ce que nous savons de l'hystérie nous montre cette affection toujours comparable à elle-même, quelle que soit la cause occasionnelle qui en ait éveillé les manifestations.

Ce que je tiens à mettre en relief, c'est la variété symptomatique des accidents nerveux et leur dissemblance clinique. Notre malade n'a aucun rapport avec le saturnin hémianesthésique que nous avons étudié récemment, ni avec le mercuriel atteint de pseudo-tabes. Chez le premier, la névrose

affectait nettement les allures d'une lésion cérébrale, chez l'autre, la moelle semblait atteinte de préférence ; ici, c'est le bulbe qui paraît touché.

Reste une dernière question à soulever au sujet de ce malade. Doit-on admettre que les désordres bulbaires et la logoplégie qui forment ici le symptôme prépondérant soient d'ordre purement fonctionnel? ne peut-on supposer que, bien qu'hystérique, le malade ait eu à la suite de son attaque épileptiforme des lésions congestives permanentes, voire même de petites ecchymoses du bulbe? L'hypothèse est assurément plausible. Cependant rien n'est moins certain. Je dirai même que la longue durée des accidents, et la persistance de la paralysie du langage articulé plaident plutôt en faveur d'un trouble fonctionnel que d'une lésion : car les congestions passagères des centres nerveux, les œdèmes consécutifs aux attaques épileptiques disparaissent rapidement, sans laisser plus de trace que les ponctuations ecchymotiques de la face qui relèvent de la même cause. Ceci ne veut pas dire que dans les premiers jours qui ont suivi l'accident, la congestion des centres nerveux n'ait pas joué un certain rôle : l'heureux effet des sangsues qui ont été appliquées derrière l'oreille du malade le prouve. Mais aujourd'hui, quinze jours après l'attaque épileptiforme, il est peu probable que l'état congestif persiste, et il est certain que les troubles fontionnels sont en majeure partie d'ordre névropathique.

Le pronostic, ici comme chez les deux précédents malades, doit être réservé. Sans doute il ne comporte en aucune façon la gravité presque inexorable d'une lésion bulbaire ; mais il n'est pas non plus absolument bénin. Nous avons tout lieu de penser que la crise actuelle guérira, et que la parole reviendra ; nous ne sommes pas en mesure d'affirmer que cette attaque soit la dernière, ni même qu'une crise plus intense ou plus prolongée ne puisse amener la mort, comme on le voit quelquefois chez les vrais épileptiques. Nous ne pouvons pas même certifier qu'une fois le prétexte de l'attaque

disparu, celle-ci ne se montrera plus, ni qu'après avoir cessé de travailler dans le plomb, le malade sera définitivement exempt des récidives de sa névrose. Nombreux sont les cas où celle-ci a persisté malgré la suppression de l'intoxication métallique qui lui avait donné naissance, et l'hystérie, une fois installée, peut se reproduire à chaque instant sous l'influence de la moindre cause occasionnelle.

La paralysie de la langue persistera-t-elle? C'est ce qu'il est impossible d'affirmer. Ce qui est certain, c'est que l'on ne constate aucune tendance à l'atrophie de l'organe, non plus que ces plissements de la muqueuse qui se produisent toujours quand il y a de la névrite de l'hypoglosse. D'autre part, les troubles fonctionnels de l'articulation des mots sont en voie de s'amender, le malade prononce mieux, plus distinctement, et bien qu'il se fatigue vite à parler et que son bégaiement redouble à mesure qu'il cause davantage, il a fait depuis quinze jours de réels progrès.

Le traitement jusqu'ici a été très simple. De la valériane à titre de modificateur du système nerveux, du bromure de sodium le soir comme sédatif pour calmer la céphalalgie, ont constitué la seule médication interne. J'y joins des bains sulfureux pour faire fonctionner la peau, et pour réveiller la sensibilité. Enfin, je fais faire de l'électrisation par courants continus, en appliquant le pôle positif à la nuque et le pôle négatif à l'avant-bras gauche : sous cette influence, il semble que les maux de tête aient diminué, et que l'état vertigineux se soit modifié : tout fait donc espérer que si les choses continuent à progresser de la sorte, les suites de la crise ne tarderont pas à disparaître.

NOTE COMPLÉMENTAIRE

L'évolution de l'affection a justifié absolument le diagnostic.

Le 16 *mars*, la parole commence à devenir plus facile, le territoire sensible est plus étendu. Les jours suivants, l'anesthésie diminue progressivement, par tranches circulaires de 3 à 4 centimètres. La force est encore médiocre (au dynamomètre 12 pour la main droite et 10 pour la main gauche). Le malade accuse toujours une douleur vive à la nuque, surtout quand il essaie de redresser la tête. Cette douleur disparaît momentanément, pendant l'application des courants continus.

18. — La sensibilité est presque entièrement revenue sur l'avant-bras gauche. La jambe et la partie inférieure de la cuisse gauche sont encore insensibles et le pied droit est constamment froid. La force revient (35 au dynamomètre à gauche, 40 à droite).

20. — Persistance de la douleur à la nuque (deux ventouses scarifiées).

25. — Tout le membre supérieur gauche est sensible : la jambe est encore anesthésiée. La céphalée a disparu, ainsi que les bourdonnements d'oreilles et la polyopie monoculaire. Le malade commence à pouvoir projeter la langue hors de sa bouche ; il avale plus facilement, mais ne peut encore manger des aliments solides. La parole est infiniment plus nette et le bégaiement a presque disparu : les consonnes gutturales sont encore difficiles à prononcer.

5 *avril*. — La sensibilité commence à revenir au membre inférieur. La déglutition est plus facile et le malade peut

manger la croûte de son pain, que jusqu'alors il était obligé de ramollir.

15. — La parole et les mouvements de la langue sont complètement revenus ainsi que la sensibilité de la jambe : le pied se refroidit encore aisément.

Le malade quitte l'hôpital le 17 avril, en apparence complètement guéri.

Il revient à la fin de mai, ayant eu une nouvelle crise apoplectiforme, suivie momentanément de la perte de la parole et d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Cette fois, l'occasion de la crise a été une accès de colère, sans colique saturnine préalable. Le malade, au bout d'une quinzaine de jours de séjour à l'hôpital, voit ses accidents disparaître et, comme la première fois, aucun trouble fonctionnel n'a persisté depuis cette seconde attaque.

DU TREMBLEMENT HYSTÉRIQUE

SOMMAIRE

Description d'un cas de tremblement chronique généralisé, intermittent, exagéré par les mouvements volontaires. — Troubles sensitifs et sensoriels concomitants. — Diagnostic de cette variété de tremblement, qui ne répond ni au tremblement alcoolique, ni aux tremblements toxiques; la syphilis n'est pas non plus en jeu. — Analogies et différences de ce cas avec la sclérose en plaques. — Faits de fausse sclérose sans lésions organiques (Westphal, Maguire) tout à fait comparables à celui du malade actuel. — Ces cas doivent rentrer dans l'histoire de l'hystérie : démonstration de l'hystérie dans le cas présent. — Cas où le tremblement hystérique ressemble à la paralysie agitante : exemple à l'appui. — Faits de tremblement hystérique circonscrit à un membre ou à un segment de membre. — Conclusions cliniques et thérapeutiques.

Bien que l'histoire des diverses variétés de tremblement soit actuellement bien connue, depuis les travaux de M. Charcot et de ses élèves, il existe encore des cas obscurs, où la signification nosologique du symptôme prête à la discussion et qui ne rentrent pas dans les cadres classiques. C'est à un fait de genre que je veux consacrer la leçon d'aujourd'hui.

Le nommé Armand M..., âgé de trente-huit ans, couché au n° 14 de la salle Chauffard, est un homme d'apparence plutôt chétive que robuste, qui cependant a toujours joui d'une bonne santé, et n'a pas fait de maladie grave. Il vient se faire soigner pour un tremblement qui remonte à plus d'un an et qui l'empêche de travailler à son métier de vigneron. Il a déjà fait un séjour de plusieurs mois à

l'hôpital d'Auxerre, où, d'après lui, on l'aurait considéré comme incurable. L'affection a paraît-il, débuté insidieusement, mais s'est développée rapidement : en quelques semaines, le malade est devenu un infirme.

Actuellement, le symptôme prédominant chez cet homme est un tremblement généralisé aux quatre membres, qui prédomine surtout aux membres inférieurs. Seule, la tête est épargnée, ainsi que le cou, mais la langue est le siège de trémulations incessantes.

Ce tremblement a pour caractère d'être intermittent. Quand le malade est au repos, couché dans son lit, à plus forte raison quand il dort, les membres sont absolument immobiles : ils se mettent à trembler au moment du réveil, dès que le malade fait un effort pour exécuter un mouvement intentionnel, et surtout pour peu qu'il soit troublé par la moindre émotion. Dans ces conditions, la trépidation devient véritablement excessive.

Dans la station debout, le membre inférieur est animé de petites oscillations d'avant en arrière, qui paraissent avoir leur centre de production au niveau ou un peu au-dessous du genou; il s'ensuit une attitude demi-fléchie de la jambe sur la cuisse, exagérée par la présence de contractions réflexes des muscles du mollet. Dès que le malade marche, tous ces phénomènes s'accentuent : le tremblement devient considérable et se traduit par de grands mouvements de va-et-vient qui portent le membre alternativement en avant et en arrière : de là une fatigue rapide et la nécessité de se reposer au bout de quelques pas. Cette démarche est très spéciale; ce n'est pas celle des ataxiques, qui jettent leurs jambes irrégulièrement, qui talonnent ou qui stoppent : ici, le mouvement est mesuré et normal, mais la stabilité est impossible en raison des contractions rhythmiques de tous les muscles. Le signe de Romberg manque également, et la marche ainsi que la station, peuvent se maintenir les yeux fermés; mais le malade a la plus grande difficulté à se tenir en équilibre sur un pied.

Aux membres supérieurs, les troubles fonctionnels sont analogues, quoique moins prononcés. Au repos, les bras pendent immobiles le long du corps : mais dès que le malade essaye de les remuer, ils deviennent le siège de mouvements rhythmés alternatifs qui se produisent de préférence au niveau des avant-bras et des poignets. Le tremblement atteint son maximum quand le malade étend la main : les oscillations deviennent alors excessives, mais ne ressemblent nullement à celles des alcooliques dont les doigts tremblent, car les phalanges restent immobiles, et participent seulement aux mouvements d'ensemble des poignets.

Ce tremblement s'exagère à mesure que s'achève le mouvement intentionnel : ainsi, le malade veut-il approcher un verre de sa bouche, il le prend d'abord avec une certaine précision, puis le fait osciller de plus en plus, au point d'avoir grand'peine à n'en pas renverser le contenu : pourtant il y parvient, ce qui est un progrès, car il y a quelques semaines, les oscillations étaient encore plus considérables.

Il est à remarquer que le tremblement n'existe que pour les mouvements spontanés, intentionnels : quand on prend le bras du malade, qu'on l'étend et qu'on le fléchit alternativement, on ne le voit pas trembler; mais on constate une certaine roideur et une contracture évidente des muscles, d'ailleurs peu douloureuse.

La sensibilité cutanée est conservée sur tout le corps, les impressions tactiles et thermiques y sont normalement perçues : nulle part on ne trouve de zone d'anesthésie ou d'hypéresthésie. La sensibilité réflexe, par contre, est très manifestement exagérée : le moindre chatouillement de la plante du pied éveille des secousses musculaires brusques, suivies de trémulations persistantes. Il en est de même de la réflectivité tendineuse : la plus faible percussion sur le tendon rotulien provoque des oscillations considérables et répétées du membre inférieur, hors de proportion avec le choc perçu. Un phénomène analogue se produit quand on redresse brusquement le pied du malade; tout le membre

inférieur est agité par une trépidation épileptoïde. Nul doute que cette exagération de la réflectivité tendineuse et plantaire ne soit un des facteurs les plus importants du tremblement.

A la face, les symptômes se comportent différemment. Vous pouvez remarquer, d'abord, que le tremblement respecte presque complètement la tête, qui garde une fixité singulière alors que tous les membres sont animés d'oscillations étendues. Seule la langue est un peu tremblante quand le malade la maintient un certain temps en avant des arcades dentaires. La sensibilité, d'autre part, laisse à désirer. Il existe sur le côté gauche de la face une plaque d'anesthésie qui part de la tempe et occupe la région orbitaire, la joue, l'aile du nez, la bouche et une partie du menton : l'oreille, le région parotidienne et la branche montante du maxillaire sont sensibles. Il est facile de voir que cette région anesthésique ne correspond à aucun territoire nerveux défini et qu'elle ne répond nullement à la distribution des branches du trijumeau.

Ce n'est pas tout. A ces phénomènes de tremblement se joignent des troubles fonctionnels nerveux qui donnent au malade une physionomie caractéristique. Il se plaint constamment d'un mal de tête frontal qui, à certains moments, devient excessif et le rend somnolent. Sa parole est embarrassée, rapide et mal scandée ; il bredouille souvent au point d'être à peine compréhensible. L'intelligence semble paresseuse et l'aptitude au travail médiocre : il est fort difficile d'obtenir de lui des renseignements précis et des réponses nettes.

Les organes des sens sont également altérés. La vue est troublée : il y a manifestement, pour les deux yeux, une diminution appréciable de l'acuité visuelle et un rétrécissement concentrique du champ visuel. Pour l'œil gauche, il semble exister de la polyopie : en lui présentant un crayon à 30 centimètres de l'œil, après occlusion de la paupière droite, il le voit double, et cette expérience, répétée plusieurs jours de

suite, a constamment donné les mêmes résultats. De même l'ouïe est affaiblie, et la surdité presque complète à gauche, sans que le malade ait jamais souffert de ses oreilles ni qu'il eût auparavant conscience d'une diminution de son acuité auditive. Les autres organes des sens, l'odorat et le goût notamment, sont conservés, mais la muqueuse du pharynx est peu sensible et le réflexe pharyngien presque nul.

A l'exception de ces troubles fonctionnels d'ordre purement nerveux, la santé de cet homme est parfaite : l'appétit est bon, les fonctions digestives régulières, les forces conservées : l'examen du cœur, des poumons et des reins ne fait constater aucune lésion appréciable.

Quel diagnostic devons-nous porter ici, et dans quelle catégorie faut-il ranger cette variété de tremblement ?

Il y a d'abord toute une classe qu'il faut d'emblée éliminer : ce sont d'une part le tremblement alcoolique, d'autre part les tremblements toxiques professionnels.

Je dis qu'on ne peut songer au tremblement alcoolique. Non pas que cet homme soit exempt de tout soupçon à cet égard, loin de là : il accuse, au contraire, spontanément d'anciens excès. Mais la forme et les allures du symptôme ne répondent pas à ce que nous savons du tremblement alcoolique. Au lieu de petites oscillations partielles, limitées aux phalanges des doigts et à la langue, et souvent accompagnées de contractions fibrillaires des muscles de la face, nous trouvons ici de grands mouvements rhythmiques du poignet et de l'avant-bras, tandis que les doigts restent immobiles. Aux membres inférieurs, les différences cliniques ne sont pas moindres. Les alcooliques ont des crampes douloureuses des mollets et de l'affaiblissement paralytique des jambes : ils tremblent parce qu'ils sont faibles et traînent le pied en marchant : de là une titubation qui rappelle celle des paraplégiques au début, et qui va progressant jusqu'à la paraplégie véritable. Ici, au contraire, la force est conservée, les mollets ne sont pas douloureux : on ne constate ni crampes, ni affaiblissement musculaire : le tremblement à

grandes oscillations est la cause unique de la difficulté de la marche, et ce tremblement est en partie la conséquence de l'exagération de la sensibilité réflexe cutanée et tendineuse. Enfin, l'examen du malade n'indique aucun trouble fonctionnel viscéral imputable à l'alcoolisme.

Il ne saurait être question non plus d'un tremblement professionnel. L'intoxication saturnine et l'hydrargyrisme sont ici hors de cause, puisque le malade était cultivateur et qu'il n'a jamais manié le plomb ni le mercure. Sans cette considération, il y aurait lieu de songer à ce dernier ordre de causes, car le tremblement mercuriel offre de grandes analogies avec le tableau clinique que nous avons sous les yeux.

Un antécédent pathologique que nous a fait connaître le malade mérite d'être relevé. Cet homme a eu en 1873, une syphilis indubitable, caractérisée non seulement par un chancre initial de la verge, mais par des éruptions secondaires et des plaques muqueuses. L'intoxication syphilitique peut-elle avoir joué un rôle dans la genèse des accidents actuels, en déterminant des lésions spinales capables de provoquer le tremblement?

Cette hypothèse ne doit pas être éliminée à priori, et le médecin d'Auxerre qui a soigné le malade paraît y avoir songé sérieusement, car il a prescrit un traitement antisyphilitique actif, de mercure et d'iodure de potassium. Or, malgré la médication, vous pouvez voir que le tremblement a persisté, ce qui ne suffirait pas, assurément, pour infirmer l'origine spécifique des accidents, mais ce qui contribue cependant à rendre cette supposition peu probable.

Le tremblement, en effet, est un symptôme rare et tout à fait exceptionnel de la syphilis tardive. Les manifestations spinales de l'intoxication syphilitique, en dehors du tabes qui en est de beaucoup l'expression la plus commune, se traduisent toujours par de la paralysie à marche plus ou moins rapide et à symptômes diffus : ce sont de véritables myélites dont les allures cliniques ne ressemblent en rien au tableau que nous avons sous les yeux. Tout au plus pour-

rait-on invoquer la production d'une sclérose en plaques d'origine spécifique, mais je ne sache pas que cette variété de lésion spinale ait été jusqu'à présent signalée comme une conséquence de la vérole, et d'ailleurs le cas actuel diffère sensiblement des véritables scléroses en plaques, ainsi que je vous le dirai tout à l'heure.

Nous ne pouvons pas davantage assimiler le tremblement de notre malade à celui de la paralysie agitante : qui offre des allures toutes différentes. Dans la maladie de Parkinson, la trépidation est constante, et se produit spontanément au repos, le sommeil seul la fait momentanément cesser. Au contraire, quand les malades exécutent un mouvement intentionnel, ils sont capables, dans une certaine mesure de dominer leur tremblement, et peuvent saisir un objet avec précision. C'est juste l'inverse de ce qui se passe chez notre malade, qui ne tremble pas quand il est au repos, et dont les oscillations s'exagèrent dès qu'il contracte volontairement ses muscles. La circonscription du tremblement et ses caractères ne sont pas moins différents. Dans la paralysie agitante, il siège de préférence aux membres supérieurs, en respectant relativement les membres inférieurs : c'est le contraire ici. Il se caractérise par des oscillations rhythmées, régulières, qui ont leur centre de production dans les doigts de la main, et simulent des actes complexes, comme de filer, de rouler une cigarette, d'émietter du pain, etc. Chez notre malade, le tremblement a une tout autre allure. Il n'occupe pas les phalanges mais les poignets ; ce sont des mouvements d'ensemble qui agitent les avant-bras et les bras, d'une façon irrégulière et proportionnelle à l'intensité du mouvement voulu. Il n'y a donc aucune parité entre les deux espèces de tremblement. D'ailleurs, les sujets atteints de la maladie de Parkinson ont une attitude et une démarche particulières : leur corps est roide et les membres inférieurs contracturés, ils marchent lentement, le corps courbé en avant, dans une attitude penchée, toujours la même, et accélèrent progressivement leur mouvement sans pouvoir s'arrêter : rien ne

ressemble moins à ce tableau que l'attitude de notre malade qui fléchit sur ses jambes, même au repos, et qui au bout de quelques pas est obligé de s'arrêter à cause de l'exagération de la trépidation. Inutile d'ajouter que nous ne trouvons pas chez lui les douleurs rhumatoïdes, les déformations des phalanges, l'immobilité du masque, les sensations subjectives de chaleur si caractéristiques de la paralysie agitante.

L'analogie est certainement plus étroite avec la sclérose en plaques, et quand on compare le syndrome offert par notre malade, on ne peut manquer d'être frappé de la similitude des caractères communs à cette affection.

Tout d'abord, le caractère principal du tremblement de la sclérose en plaques se retrouve chez notre malade : je veux parler de sa disparition complète pendant le repos, et de son exagération sous l'influence des mouvements volontaires. Il suffit de lui présenter un verre et de le faire boire pour être frappé de ce fait : les oscillations du bras et de la main sont d'autant plus étendues que le mouvement est près de s'achever, exactement comme chez les sclérosés. Ce n'est pas tout : l'analogie se poursuit par la comparaison des troubles fonctionnels concomitants : ainsi que dans la sclérose en plaques, nous constatons ici des troubles de la vue, de l'embarras de la parole, un certain degré de contracture des membres inférieurs, de l'exagération des réflexes tendineux, l'absence complète de troubles trophiques : autant de caractères qui complètent la similitude clinique et imposent presque l'idée d'une identité de nature entre les deux affections.

Pourtant, en y regardant de près, il y a des différences.

Le tremblement de la sclérose en plaques atteint généralement la tête, qui est ici respectée. Ce caractère n'a peut-être pas une grande valeur, mais en voici d'autres qui me paraissent plus importants. Les troubles du langage sont fort dissemblables dans les vraies scléroses. Au lieu de l'expression rapide mais confuse, du bredouillement indistinct que présente notre malade, les sclérosés ont la parole lente, scandée, un peu trémulante : exactement comme les para-

lytiques généraux. Les troubles visuels ne sont pas non plus les mêmes. Le nystagmus et la diplopie sont si fréquents dans la sclérose qu'on peut dire qu'ils constituent presque la règle : ils manquent ici : par contre, nous trouvons du rétrécissement concentrique du champ visuel, qui paraît être un trouble fonctionnel rare, tout à fait exceptionnel, au cours de la myélite scléreuse. Enfin, les crises viscérales de la sclérose, qui offrent tant d'analogies avec celles de l'ataxie, font complètement défaut dans le cas actuel.

J'ajouterai que l'étude étiologique ne conduit pas davantage à l'assimilation de ces deux maladies. Il ressort des recherches du professeur Charcot et de Marie que la sclérose en plaques est souvent la conséquence lointaine d'une maladie infectieuse ; or, notre malade, à l'exception de la syphilis, n'a jamais été atteint de pyrexies de ce genre.

Ces dissemblances sont-elles assez considérables pour justifier la séparation que nous cherchons à établir ? Assurément, il serait possible de trouver, dans les descriptions de la sclérose en plaques, bien des cas incomplets, frustes, qui diffèrent davantage du type schématique que celui de notre malade actuel, et l'analyse comparée de chaque symptôme pris individuellement, ne saurait conduire à des conclusions absolues. Mais l'impression générale que produit cet homme n'est pas celle d'un malade atteint de lésions scléreuses progressives, et je vais tâcher de vous prouver que nous sommes en présence d'un hystérique dont le tremblement constitue le symptôme prédominant.

Il faut en effet savoir que l'hystérie, dans certaines circonstances, peut affecter les allures et la marche clinique de la sclérose en plaques, bien que le fait soit peu connu et ait été à peine mentionné par les neuropathologistes. Je ne crois pas pouvoir mieux faire, pour vous prouver la réalité de cette forme de la névrose, que de vous résumer deux observations de Westphal[1] que l'on croirait calquées

[1] Westphal. *Arch. f. Psych. u. Nerv. Krankh.*, 1883.

sur l'histoire de notre malade actuel, tant elles présentent d'analogie avec le type que nous avons sous les yeux.

Il s'agit, dans les deux cas, d'individus ayant présenté du tremblement et de la paralysie spastique, l'un pendant neuf ans, l'autre pendant dix ans. Le tremblement offrait le caractère de celui de la sclérose en plaques, il cessait au repos et se manifestait à l'occasion des mouvements volontaires, s'exagérant à mesure que se complétait le mouvement. Il avait son maximum aux membres inférieurs, était fort aux membres supérieurs, et s'étendait, en s'atténuant, aux muscles de la nuque et du cou. Les réflexes cutanés étaient augmentés, et les réflexes tendineux excessifs. Les malades ne présentaient ni trouble fonctionnel de la vessie, ni altérations trophiques ; mais, comme dans le cas actuel, ils avaient de l'embarras de la parole et des troubles de la vue. La parole était lente, monotone et scandée, les yeux avaient perdu de leur acuité visuelle. Chez l'un d'eux existait de la diplopie. On n'a pas noté de paralysie des muscles oculaires ni de nystagmus.

Les malades se plaignaient d'une céphalée persistante et tenace, leur intelligence était affaiblie et offrait un caractère en quelque sorte enfantin. Dans les deux cas survinrent des attaques apoplectiformes, accompagnées d'une hémiplégie motrice légère et d'une anesthésie considérable. Les deux sujets finirent par succomber à des affections intercurrentes, et l'on s'attendait à trouver des plaques de sclérose cérébro-spinale. L'autopsie fut absolument négative.

Un autre fait du même genre a été récemment publié en Angleterre par Maguire[1] et rentre dans la catégorie de ces névroses d'origine hystérique simulant, à s'y méprendre, la sclérose en plaques. Un homme de quarante-neuf ans est atteint progressivement d'un tremblement chronique de la tête et du cou, qui cesse complètement dès que la tête est appuyée ; simultanément, les mains, les bras, les jambes sont le siège d'un tremblement à grandes oscillations qui ne

[1] Maguire. *Pseudo-sclerosis.* (Brain. Avril 1888.)

se produit qu'à l'occasion des mouvements volontaires ; les oscillations s'accroissent à mesure que s'achève la contraction musculaire. Les membres inférieurs sont affaiblis et la marche incertaine, moins à cause d'une paralysie commençante que par le fait de l'exagération de la sensibilité réflexe qui éveille le tremblement dans la station verticale. Il n'y a ni anesthésie, ni atrophie musculaire, les réflexes tendineux sont très augmentés. Au point de vue cérébral, le malade se plaint de céphalée ; comme dans les cas précédents, il a de la mydriase et des troubles de la vue, sans névrite optique appréciable; son intelligence est peu développée et presque obtuse, sa parole un peu embarrassée.

L'affection, chez ce dernier malade, dure depuis onze ans, et pour compléter l'analogie avec le cas que nous étudions actuellement, il s'agit également d'un ancien syphilitique. Tout d'abord, on a rattaché les accidents nerveux à l'infection spécifique ; le malade a été soumis à un traitement mixte composé d'iodure de potassium à haute dose, de bromure et de chloral, et les troubles fonctionnels se sont amendés sous l'influence de cette médication de façon à confirmer le diagnostic de la nature syphilitique de la névrose. Mais plus tard se produisit une rechute complète, et cette fois la guérison survint spontanément, sans traitement spécifique, dans le même délai que lors de la première attaque. L'auteur anglais en conclut logiquement qu'il s'agit d'une névrose pure, sans lésions de sclérose, et que très probablement la syphilis n'y a pris aucune part.

Ces trois faits montrent bien l'existence d'une affection sinon identique avec la sclérose en plaques, du moins très analogue, et qui rentre dans le cadre des désordres fonctionnels purs, sans lésion jusqu'à présent connue du système nerveux. De là l'expression très juste de pseudo-sclérose que lui a donnée Westphal. Le cas actuel rentre évidemment dans cette catégorie.

J'ai eu l'occasion de voir deux autres faits qui, sans être aussi probants, appartiennent au même groupe nosologique.

Le point de départ de la névrose, dans les deux cas, avait été nettement un traumatisme. L'un des malades était un puisatier qui avait fait une chute grave au fond d'un puits et avait été relevé sans connaissance ; il s'était mis, à partir de ce moment, à trembler des quatre membres, mais avec une prédominance marquée du côté droit ; de même que chez les malades précédents, son tremblement n'apparaissait qu'à l'occasion des mouvements et devenait plus intense à mesure que ceux-ci se complétaient. Il avait de l'anesthésie diffuse et des troubles de la vue. Au bout de trois semaines d'un traitement hydrothérapique, cette fausse sclérose en plaques disparut et le tremblement s'atténua progressivement ; il s'agissait évidemment d'une névrose ; à ce moment je ne connaissais pas le travail de Westphal, et je fus très surpris de voir s'amender une affection que j'avais supposée incurable.

Un second fait analogue a passé sous mes yeux en 1886. Il s'agit d'un homme d'une cinquantaine d'années, très robuste, ancien marin qui, six mois auparavant, s'était laissé choir d'une vergue dans la mer et avait failli se noyer. Quelques jours plus tard, il avait commencé à trembler de la main droite, et ce tremblement s'était accru depuis au point d'amener une impotence fonctionnelle presque complète. Comme chez le précédent malade, le tremblement ressemblait à celui de la sclérose en plaques ; il lui était impossible d'approcher un verre de sa bouche sans en répandre le contenu, et il lui fallait boire et manger de la main gauche. De même, la jambe droite était agitée de tremblement spastique, et le réflexe patellaire très exagéré. Le côté gauche était normal. Ces troubles fonctionnels cédèrent rapidement au bromure et à la valériane, et au bout de cinq semaines il n'était plus question du tremblement.

Voilà donc un ensemble de faits comparables, où le tremblement offre les caractères de la sclérose en plaques, et qui, cependant, sont d'ordre purement nerveux.

Or je dis que tous ces faits relèvent de l'hystérie. Laissons de

côté en effet les deux dernières observations, que j'ai recueillies à une époque déjà lointaine et qui sont trop peu détaillées pour être absolument probantes, et reprenons l'histoire de notre malade actuel. La certitude de l'hystérie va ressortir indubitablement cette analyse.

Les antécédents de famille de cet homme nous échappent et nous ne pouvons chez lui retrouver la trace d'une névrose héréditaire, attendu qu'il n'a jamais connu sa famille. Mais nous savons de lui que dès son enfance il manifestait un caractère nerveux, des colères violentes et des impulsions irraisonnées. A dix-neuf ans il s'engage, et apporte à l'armée un esprit d'insubordination qui le fait incorporer dans les compagnies de discipline. Pendant son séjour en Afrique, en 1873, il est atteint, sans cause connue, d'une attaque subite, accompagnée de convulsions généralisées, de perte de connaissance et de miction involontaire : à la suite de cette crise, qui dure, paraît-il, une heure, il se réveille sans paralysie et sans tremblement, mais avec de l'obtusion cérébrale. On le garde un mois à l'hôpital sans que l'accident se reproduise. C'est l'année suivante qu'il contracte un chancre et devient syphilitique, mais sans retour d'aucun accident nerveux.

Les premiers troubles prémonitoires de l'affection actuelle remontent à deux ans. A partir de cette date, il éprouve de temps en temps des maux de tête, de la somnolence, de l'inaptitude au travail, et voit apparaître progressivement le tremblement qui devient bientôt le symptôme prédominant. Pendant cette période, il éprouve une série de malaises qui éclairent singulièrement la nature de sa névrose. Ce sont des vertiges répétés, sans perte de connaissance, mais avec troubles visuels et perte de la notion des couleurs. Plusieurs fois, il lui arrive d'avoir de véritables attaques apoplectiformes avec suppression momentanée de la parole et amnésie transitoire, à l'occasion de contrariétés ou d'émotions morales : ces accès ne laissent après eux aucune trace et n'entraînent ni paralysie, ni engourdissement des membres. Il est rationnel

de les considérer comme de véritables crises hystériques, d'ordre purement nerveux.

Tous ces symptômes rétrospectifs constituent des présomptions sérieuses, mais pas de preuves certaines. Mais voici des indices actuels qui sont les stigmates mêmes de l'hystérie et la signature de la névrose. L'anesthésie cutanée que je vous signalais au début de cette conférence, limitée exclusivement à une partie de la face, et qui ne suit pas la circonscription ni le trajet anatomique des nerfs, est un signe capital de l'hystérie. L'anesthésie pharyngée, accompagnée de la suppression du réflexe du voile du palais, est un phénomène de même ordre. Il en est de même des troubles visuels : la polyopie monoculaire est un symptôme qui se rencontre exclusivement dans l'hystérie, et qui est presque pathognomonique. Il n'est pas jusqu'au caractère du malade et à son état mental qui ne soient confirmatifs de la névropathie. Cet homme est indifférent ; il ne s'inquiète nullement de son sort et semble trouver naturel ce tremblement qui envahit tous ses membres ; or, vous le savez, cet optimisme se retrouve chez les hystériques atteints de paralysie ou de contracture, et Lasègue a depuis longtemps insisté sur la valeur de cette disposition psychique.

J'ajouterai que depuis que ce malade est en traitement, il est en voie d'amélioration rapide ; sa réflectivité tendineuse a beaucoup diminué, et le tremblement des membres est infiniment moins prononcé que le jour de son arrivée. Or, malgré ses antécédents syphilitiques, je me suis bien gardé de lui faire prendre du mercure ou de l'iodure : il est simplement soumis à la médication par la valériane, et au bromure à la dose de 2 grammes par jour. Simultanément il prend chaque matin une douche froide. La diminution des accidents sous l'influence d'un traitement nullement spécifique vient donc à l'appui de la notion de la névropathie : cet homme se comporte comme un hystérique, et le diagnostic, véritablement, ne semble pas douteux.

Je me suis étendu longuement sur cette variété de trem-

blement nerveux à type de sclérose en plaques, parce qu'il est peu connu, et que notre malade en fournit un bel exemple. Mais l'histoire clinique du tremblement hystérique est plus compréhensive, et je ne veux pas quitter le sujet sans vous indiquer les autres modalités qui peuvent se rencontrer au lit du malade.

Il y a des cas où le tremblement hystérique, au lieu de simuler la sclérose en plaques, ressemble à s'y méprendre à la paralysie agitante. Nous avons en ce moment encore dans notre service un malade qui a déjà fait plusieurs séjours pour des crises de ce genre : il a été vu par plusieurs de mes collègues des hôpitaux, notamment par MM. Marie et Netter, et la nature hystérique de son affection ne peut être mise en doute. Voici les principaux traits de son observation.

L..., âgé de cinquante-huit ans, a été soigné, il y a quinze ans, à la Piété dans le service de Lasègue, pour une apoplexie qui avait déterminé chez lui des troubles sensitifs et sensoriels. On avait alors pensé à la possibilité d'une tumeur cérébrale, parce que pendant plusieurs mois, il avait présenté une monoplégie brachiale associée à de l'affaiblissement des membres inférieurs, à des vertiges et à des altérations visuelles. Il guérit complètement, au bout d'un an, de tous ces accidents.

J'ai commencé à donner mes soins à cet homme au commencement de 1886. A cette date, il se présentait à l'hôpital le surlendemain d'une crise consécutive à un écart du régime. L'attaque avait été nettement apoplectique, accompagnée d'ictus, de convulsions, de morsure de la langue, puis le malade s'était réveillé avec du tremblement généralisé aux quatre membres et une impotence absolue. Depuis lors, à trois reprises différentes, j'ai été témoin de rechutes semblables survenues, tantôt à la suite d'émotions morales, tantôt de fatigues ou d'excès de boissons. Chaque fois j'ai constaté le tableau symptomatique suivant.

Immédiatement après l'attaque, le malade est atteint d'un tremblement qui porte presque exclusivement sur les mem-

bres supérieurs ; la tête et les jambes sont beaucoup moins touchés, et au bout de quelques jours elles ne tremblent plus.

L'apparence générale de cet homme, dans ses périodes de crise, est tout à fait celle de la paralysie agitante. Le masque est peu mobile, bien que les muscles du cou et de la face ne soient pas rigides. Les avant-bras et les mains sont agités incessamment par des oscillations de courte étendue, rhythmés, qui persistent, même au repos, pendant tout le temps de la veille et ne disparaissent que pendant le sommeil. Les doigts, demi-fléchis, sont le siège de mouvements alternatifs, qui simulent tout d'abord tellement le rhythme de la paralysie agitante, que tous les médecins qui ont examiné le malade ont fait d'abord ce diagnostic. Pourtant, quand on analyse le symptôme, on découvre quelques différences. Le centre des mouvements de trémulation a lieu au niveau du poignet et de l'avant-bras et non au niveau des phalanges, comme dans la maladie de Parkinson : les doigts sont agités de mouvements alternatifs de flexion et d'extension sans aucun caractère intentionnel ; on ne retrouve pas le geste classique d'émietter du pain ou de rouler une cigarette qui est si manifeste dans la paralysie agitante. Mais, sauf cette différence, les deux espèces de tremblement offrent des analogies étroites ; dans les deux cas, les oscillations sont petites et fréquentes (de quatre à cinq par seconde), elles s'exagèrent sous l'influence des émotions et quand le malade veut précipiter ses mouvements. L'écriture a les mêmes caractères trémulants si bien connus depuis les fac-similés publiés par M. Charcot.

En dehors du tremblement, le malade est un des hystériques les plus complets qu'il soit donné d'observer. Il a, comme vous avez pu le voir, de véritables attaques accompagnées de la sensation de boule et d'œsophagisme, et suivis de spasmes plus ou moins généralisés. La sensibilité, chez lui, est profondément troublée. A l'inverse de ce qui se passe dans la véritable paralysie agitante, il présente des

zones d'anesthésie multiples et variables. Pendant un certain temps, la face interne des quatre membres est restée insensible, ainsi que le visage, tandis que les régions externes du bras, des avant-bras, des jambes et des cuisses percevaient toutes les impressions. A d'autres moments, les plaques anesthésiques occupent une disposition inverse, ou encore sont disséminées irrégulièrement sur le tronc, sans obéir à aucune distribution topographique des nerfs. Actuellement, l'anesthésie est localisée aux faces externes des membres supérieurs, et intéresse les muqueuses nasale, buccale et la conjonctive. La sensibilité réflexe est diminuée ; les réflexes tendineux sont au contraire exagérés. Les sens sont altérés : l'ouïe paraît intacte, mais l'odorat est nul, et la vue présente des modifications caractéristiques. Bien que le fond de l'œil soit absolument sain, le champ visuel est concentriquement rétréci, il y a de la polyopie monoculaire, de la micro-mégalopsie, de la perte d'appréciation des couleurs ; bref, la série des troubles fonctionnels que l'on a coutume de rencontrer chez les hystériques. Il n'est pas jusqu'à des désordres sécrétoires d'origine nerveuse qui ne complètent ce tableau : le malade a de la polyurie et de l'hypéresthésie vésicale.

On ne saurait donc nier, chez cet homme, l'existence de la névropathie, et le tremblement, malgré ses allures de paralysie agitante, est bien du tremblement hystérique. D'ailleurs, ce qui achève de démontrer sa nature purement fonctionnelle, c'est la rapidité avec laquelle il se modifie sous l'influence d'un traitement banal. Quelques douches, de la valériane, une faible dose de bromure, ont suffi, en deux ou trois semaines, pour faire disparaître les accidents. Le tremblement s'est atténué progressivement, et l'on peut suivre les étapes de la convalescence par les modifications successives que subit l'écriture d'abord illisible, puis graduellement plus ferme et moins tremblée.

Jusqu'ici, nous avons vu l'hystérie donner lieu à des accès de tremblement passagers, plus ou moins durables, mais généralisés. Il n'en est pas toujours ainsi : parfois le trouble

fonctionnel ne frappe qu'un membre, voire même un segment de membre. Ces tremblements partiels sont en général faciles à reconnaître, parce qu'ils sont associés à des troubles de la sensibilité ou de la motilité d'ordre manifestement hystérique, et qui occupent la première place dans le tableau morbide, mais, d'autres fois, ils constituent le principal symptôme. En voici un exemple qui, récemment, a passé sous nos yeux.

Vous vous souvenez sans doute d'un homme de soixante-deux ans, qui nous arrivait récemment avec une hémiplégie consécutive en apparence à une intoxication par le sulfure de carbone. Renseignements pris, il s'agissait d'une paralysie franchement hystérique. La première fois, la perte du mouvement et de la sensibilité avait succédé à un traumatisme : cette fois, la soi-disant intoxication sulfocarbonée avait coïncidé avec une vive émotion morale, la mort de sa femme, et il est vraisemblable que l'ébranlement psychique causé par le chagrin avait agi comme cause déterminante bien plus que le sulfure de carbone. Quoi qu'il en soit, l'accident avait débuté par une attaque convulsive accompagnée de perte de connaissance, et le malade s'était réveillé paralysé légèrement du mouvement du côté droit et complètement hémianesthésique.

Ce qui donnait à ce cas une allure particulière et insolite, c'était un tremblement qui siégeait exclusivement sur les membres paralysés et qui offrait des caractères spéciaux. Il consistait en des oscillations rhythmées, fort étendues, qui secouaient fortement le bras et la jambe, la jambe surtout sans que le malade en eût conscience et sans éveiller de douleur.

Ces oscillations se produisaient à l'état de repos, que le malade fût éveillé ou même endormi ; elles se répétaient incessamment, parfois un quart d'heure, vingt minutes de suite, puis cessaient spontanément pour reparaître de même. La volonté paraissait avoir quelque influence sur la diminution du symptôme : quand le malade voulait ne plus trem-

bler il y réussissait pendant quelques secondes : mais les trépidations musculaires reparaissaient alors en dépit de ses efforts pour les suspendre. Elles coïncidaient avec une exagération énorme de la sensibilité réflexe et surtout de la réflectivité tendineuse : la trépidation épileptoïde et le phénomène du pied survenaient au moindre contact.

Comme chez les malades précédents, à l'hémianesthésie sensitive correspondaient des troubles sensoriels : anosmie, surdité nerveuse, rétrécissement du champ visuel et perte de l'appréciation des couleurs. Le tremblement cessa au bout d'une quinzaine de jours, sous l'influence du bromure et du chloral, mais l'anesthésie et l'impotence fonctionnelle furent peu modifiées : le malade dut être placé dans un hospice comme infirme.

Enfin, une dernière variété de tremblement hystérique consiste en un tremblement partiel limité à un segment de membre. J'ai vu une jeune fille atteinte de paralysie fonctionnelle du poignet, présenter des oscillations des phalanges toutes les fois qu'elle essayait de faire un effort musculaire. Le tremblement paraît être alors la conséquence de l'impotence fonctionnelle et de l'affaiblissement musculaire.

En résumé, de cette étude clinique comparative, me paraissent ressortir les conclusions suivantes :

Il existe chez les hystériques diverses espèces de tremblements, liés manifestement à la névropathie, mais susceptibles d'affecter une marche et des allures différentes. Les deux variétés les plus intéressantes sont celles qui ressemblent à la paralysie agitante et à la sclérose en plaques. On reconnaîtra l'origine hystérique de ces tremblements à leur mode de début, à leur marche et aux symptômes concomitants. D'ordinaire, ils se développent brusquement, à la suite d'une crise apoplectiforme ou épileptiforme ; ou encore, sous l'influence d'une émotion morale ou d'une perturbation psychique : mais cette règle n'est pas absolue, et de même que la paralysie, on peut les voir survenir dans certains cas, lentement et insidieusement. Leur marche n'est

pas moins variable : tantôt ils constituent un accident passager, plus souvent peut-être ils s'installent avec persistance et peuvent durer des années, ainsi que le prouvent les observations de Westphal. Leur diagnostic se fait presque toujours facilement, grâce aux manifestations concomitantes de l'hystérie, à la notion des antécédents héréditaires ou personnels névropathiques ; enfin et surtout, grâce à la constatation des stigmates hystériques que présentent d'ordinaire les malades. — Leur pronostic est en général bénin, et quoique les prévisions relatives à la durée du symptôme comportent forcément une grande incertitude, on peut dire qu'il est plus rationnel d'annoncer la guérison à courte échéance d'un tremblement hystérique que d'une paralysie fonctionnelle.

Le traitement ne comporte pas d'indications spéciales, c'est celui de la névropathie en général. La médication qui paraît le mieux réussir est l'hydrothérapie, combinée avec l'emploi des préparations de valériane. Le bromure et le chloral, dans les cas où le tremblement est très prononcé, ont une efficacité incontestable, et sous l'influence de ces agents, on voit disparaître très vite l'exagération des réflexes tendineux et la trépidation épileptoïde des membres inférieurs. En un mot, tous les médicaments qui agissent sur le centre gris de la moelle en diminuant son excitabilité trouvent ici leur indication : c'est ainsi que le salicylate de soude et l'antipyrine peuvent rendre des services. Dans le même but, Hammond préconise le chlorure de baryum à la dose de 0,05, et la jusquiame dont il élève progressivement la quantité jusqu'à un gramme de teinture. En général, le repos, une bonne hygiène, la suppression des excitations physiques et morales qui développent les manifestations de l'hystérie, suffisent à produire une détente favorable, et en quelques semaines on voit disparaître des tremblements qui semblaient devoir être incurables.

POLYNÉVRITE AIGUË INFECTIEUSE

SOMMAIRE

Description d'un cas de polynévrite aiguë. Début graduel d'une paralysie motrice étendue successivement aux quatre membres, sans troubles sensitifs concomitants. Atrophie musculaire secondaire, puis cécité par atrophie du nerf optique; troubles fonctionnels de l'hypoglosse et du pneumogastrique. — Interprétation de ce cas. — Anatomiquement les symptômes peuvent être aussi bien le fait d'une lésion de l'axe gris spinal que d'une névrite périphérique. — Diagnostic différentiel clinique — Il ne s'agit pas d'une méningo-myélite propagée à la base de l'encéphale. — La poliomyélite antérieure offre de grandes analogies, mais diffère par l'abolition de la sensibilité réflexe et l'absence de troubles du côté des nerfs crâniens. — Enfin la paralysie ascendante aiguë de Landry n'est pas une entité morbide définie. — Le cas actuel répond à la description de la polynévrite aiguë. — Obscurité de l'étiologie de cette affection : vraisemblance de son origine infectieuse. — Indications pronostiques et thérapeutiques.

Le diagnostic des paraplégies à marche rapide, malgré les progrès immenses réalisés dans la neuropathologie, présente souvent de très sérieuses difficultés, et certains cas cliniques prêtent à des interprétations contradictoires. C'est un de ces faits complexes et encore mal catégorisés que je veux aujourd'hui discuter devant vous.

Il s'agit d'une jeune fille de 21 ans, qui a été amenée salle Delpech, il y a près de deux mois, et qui, en quelques semaines s'est paralysée progressivement, malgré tous les efforts que j'ai tentés pour empêcher les progrès du mal.

Aujourd'hui cette malheureuse est complètement impotente, atteinte d'atrophie musculaire diffuse, et de plus aveugle.

La paralysie motrice est complète aux membres inférieurs; la malade est dans l'impossibilité absolue d'exécuter le plus petit mouvement intentionnel, elle ne peut même pas se retourner dans son lit, ni déplacer le tronc et le bassin. Aux membres supérieurs, l'impotence fonctionnelle n'est pas aussi considérable, mais elle s'accuse de jour en jour. Le membre supérieur droit ne peut plus être soulevé : tout au plus exécute-t-il encore quelques mouvements incomplets de reptation sur le plan du lit. Le bras gauche est plus libre : la malade peut encore s'en servir et le mouvoir, mais il est sans force. Un objet un peu pesant, un verre par exemple, ne saurait plus être soutenu par la main gauche, le malade n'arrive pas à lever le bras au-dessus de sa tête. La force est nulle : au dynamomètre la pression de la main gauche est de deux kilogrammes, celle de la main droite n'existe pas. Du reste, sauf cette impuissance et cette faiblesse extrême, il n'existe ni incoordination motrice, ni tremblement : il y a seulement de l'incertitude, conséquence de l'impotence musculaire.

Les viscères participent à la paraplégie des membres : la vessie est inerte et l'urine s'écoule par regorgement, il faut sonder la malade. Le rectum est également paralysé et la constipation en est la conséquence. L'abdomen est distendu par une tympanite de moyenne intensité.

Ce sont-là, jusqu'ici, des symptômes de myélite diffuse qui n'offrent rien d'anormal. Mais voici un phénomène très particulier, tout à fait insolite et inusité dans les maladies de la moelle, je veux parler de la cécité. La malade a perdu la vue, et presque dès le début de sa maladie, les troubles fonctionnels oculaires ont été prédominants. En huit jours, la vision a été abolie, sans douleurs, sans phénomènes congestifs, sans élancements névralgiques. Il n'y a même jamais eu de mouches volantes, d'éblouissements, de sensations subjectives lumineuses. La vue s'est graduellement obscurcie, le champ visuel s'est restreint, et de jour en jour nous

avons assisté à la décadence fonctionnelle de l'œil, sans que rien extérieurement vînt trahir le travail de destruction qui s'y accomplissait.

Actuellement, la cécité est presque complète. L'œil gauche ne distingue même plus la lumière du jour : l'œil droit est moins complètement atteint. La malade a la notion de l'ombre et de la lumière : elle est incapable de lire, même les plus gros caractères, elle ne reconnaît pas les traits des personnes qui l'entourent ; toutefois elle distingue obscurément les figures et se rattache encore quelque peu au monde extérieur.

Un autre symptôme qu'on ne rencontre guère dans les myélites et qui indique la participation du bulbe aux lésions morbides est l'embarras de la parole. La malade parle mal, peu distinctement, et d'une façon très particulière. Elle scande lentement et péniblement ses phrases ; ce n'est pas du bégaiement, ni du bredouillement, c'est une sorte d'impotence fonctionnelle qui l'empêche de prononcer nettement les syllabes. L'articulation des mots est seule en cause : la conception des idées et la mémoire sont parfaites. L'aphasie n'est donc pas ici de cause cérébrale ; c'est un trouble fonctionnel d'ordre mécanique, une variété de glossoplégie, dépendant probablement de lésions des nerfs de la langue et particulièrement de l'hypoglosse. Il est remarquable pourtant que seule, l'émission des mots est incorrecte, tandis que les mouvements associés des muscles du pharynx et de la langue, qui relèvent également des nerfs bulbaires, sont intacts. La déglutition ne paraît pas gênée et la malade avale sans difficulté les aliments solides et les boissons.

Il semblerait qu'à une paralysie motrice aussi étendue, devraient correspondre des troubles sensitifs généralisés. Il n'en est rien. La sensibilité n'est nulle part abolie. Aux membres inférieurs, elle commence à être légèrement obtuse, mais depuis peu de temps : elle était encore parfaite il y a quinze jours, alors que les mouvements étaient depuis longtemps supprimés. Au bras droit elle est presque intacte, et

la malade perçoit les sensations tactiles et thermiques avec exactitude.

La sensibilité réflexe persiste également : en chatouillant la plante des pieds on provoque des mouvements involontaires, inconscients, des membres inférieurs. Par contre la réflectivité tendineuse est abolie ; le réflexe rotulien a disparu ; il en est de même aux coudes et aux poignets, lorsqu'on percute les tendons de ces régions.

Il est juste de dire que l'état des muscles de la cuisse contribue, au moins autant que les lésions spinales, à supprimer la réflectivité patellaire, car la plupart des fibres musculaires ont disparu, et l'atrophie est considérable.

Ces troubles de la nutrition, survenus en quelques semaines, constituent un des caractères les plus saillants de l'affection présente. Non seulement en effet les membres sont amaigris par le fait du repos forcé et de la fébricule qui persiste depuis plus d'un mois, mais les masses musculaires sont atrophiées, dans une mesure qui excède de beaucoup ce que l'on voit dans les maladies fébriles de longue durée. Aux membres inférieurs, les muscles n'existent presque plus, et ce qui prouve bien que ce n'est pas la conséquence d'un amaigrissement banal, c'est qu'ils sont inégalement touchés ; quelques-uns d'entre eux gardent encore un certain volume, alors que leurs voisins sont réduits à l'état de gaines fibreuses. Le mollet et le triceps crural sont surtout émaciés et c'est à peine si l'on en retrouve quelque vertige.

Aux membres supérieurs, l'atrophie existe également et sa distribution est encore plus irrégulière qu'aux membres inférieurs. Elle se localise de préférence aux interosseux palmaires et dorsaux de la main droite, aux extenseurs de l'avant-bras et aux muscles sus et sous-épineux : il en résulte des déformations spéciales : la main droite commence à présenter une ébauche de griffe, et les saillies normales du deltoïde et des muscles sous-épineux sont remplacées par des méplats et par des dépressions profondes.

L'exploration électrique confirme les résultats de l'observation clinique. Toute contractilité faradique a disparu des groupes musculaires atrophiés. La sensibilité électrique persiste encore, mais singulièrement émoussée. La contractilité galvanique n'a pu être explorée, mais il est presque certain que cette recherche nous eût donné la réaction de dégénérescence, c'est-à-dire la persistance de la contractilité galvanique à l'excitation des muscles et sa disparition sous l'influence de l'excitation du nerf.

Un point sur lequel j'attire votre attention, c'est la sensibilité de ces muscles atrophiés. La malade en souffre : elle y ressent des crampes et des soubresauts involontaires. Ces contractions spasmodiques paraissent en rapport soit avec une excitabilité persistante du centre médullaire, soit avec la dégénérescence des nerfs, car la pression locale sur la fibre musculaire n'éveille que peu de douleur : le massage du muscle provoque même un certain soulagement.

En regard de ces phénomènes de dégénération musculaire, nous devons signaler un certain nombre de troubles trophiques. Le nutrition de la peau est évidemment altérée, les plis épidermiques des doigts ont disparu, et l'épiderme a pris l'apparence lisse et luisante que Weir Mitchell a décrite sous le nom de *glossy Skin*. La striation transversale des ongles est très accusée et leur développement est partiellement arrêté.

Les fonctions cutanées sont altérées. La peau est sèche, les sécrétions sébacée et sudorale se font mal : il en résulte un aspect chagriné de l'épiderme, une sorte d'ichthyose et d'état lichénoïde constitué par des amas épidermiques localisés au point d'émergence des poils : cette apparence est surtout marquée aux membres inférieurs. Sur la région externe de la jambe existe une éruption de papules, sèches, indolentes qui s'exfolient partiellement par le frottement.

Toutefois, malgré cette nutrition insuffisante des téguments il est à remarquer que la malade ne présente pas de lésion de décubitus. Bien que l'affection remonte à près

de deux mois et que l'immobilité ait été complète pendant tout ce temps, il n'existe pas d'ulcération du siège ni d'escharres au sacrum. C'est là une particularité intéressante, et qui contraste avec les accidents précoces de décubitus qui surviennent au cours des paralysies dépendant de certaines myélites centrales.

L'état général de la malade est médiocre, pourtant elle a peu de fièvre, et la température est restée constamment assez basse, à l'exception de la semaine dernière où elle est montée à 40° à cause d'une amygdalite intercurrente. Mais le pouls a été presque dès le début, petit et fréquent : il bat en moyenne 120 à 130 fois par minute, bien que le thermomètre ne dépasse guère 37°, 5. Il y a donc là une tachycardie persistante qui tient vraisemblablement à un trouble fonctionnel du pneumogastrique, car l'auscultation ne révèle aucune altération du cœur ni des poumons, et l'accélération du pouls n'est certainement pas d'origine fébrile.

Les fonctions digestives s'exécutent normalement, quoique la malade ait peu d'appétit : les urines sont claires et ne renferment pas d'albumine. Il n'existe par conséquent aucune lésion viscérale en dehors des troubles nerveux.

Nous sommes donc en présence d'une paralysie généralisée aux quatre membres, accompagnée d'atrophie musculaire et de cécité : c'est-à-dire d'une maladie à lésions diffuses déjà parvenues à un stade avancé de leur évolution. Il est indispensable, pour établir un diagnostic précis, de reprendre l'histoire de la maladie, et de voir par quelles étapes elle a passé avant d'arriver ainsi, en quelques semaines, à des désordres fonctionnels aussi profonds.

Voici ce que nous apprennent, sur ce point, les renseignements fournis par la malade.

Le début de l'affection a été insidieux et obscur. Sans fièvre, sans frisson initial, la malade a ressenti tout d'abord de l'engourdissement des membres inférieurs et quelques fourmillements au niveau des orteils ; ces symptômes étaient si peu prononcés, qu'elle n'en était pas gênée et continuait

son travail. Puis très rapidement, l'engourdissement s'est accusé de plus en plus, les jambes sont devenues lourdes, la marche difficile, et en moins de dix jours la paraplégie a été presque complète. Simultanément la vue s'affaiblissait, et un brouillard envahissait les yeux, sans que rien en apparence indiquât la présence d'une inflammation oculaire. De même que les membres étaient devenus impotents sans souffrances, de même la cécité s'installait sournoisement, sans aucun malaise capable de faire soupçonner la gravité de l'état local.

Lorsque la malade se décida à se faire transporter à l'hôpital, le 17 septembre dernier, l'affection datait de trois semaines et dès cette époque, les membres inférieurs étaient paralysés, et la vue fort compromise, mais les bras étaient libres. Comme aujourd'hui, la malade était sans fièvre, parfaitement lucide, et souffrait à peine.

Du 29 septembre au 8 octobre, nous avons assisté à l'extension de la maladie et à l'envahissement des membres supérieurs, qui moins rapidement que les membres inférieurs, mais sans aucun arrêt dans les progrès du mal, sont devenus le siège de fourmillements, d'engourdissement et d'inertie fonctionnelle. A partir du 15 octobre se sont montrés pour la première fois les symptômes bulbaires. Le pouls, jusque-là normal et plutôt lent, s'est mis à battre avec une rapidité insolite, en même temps que la parole devenait embarrassée et traînante. Dès cette période il était facile de voir que la malade maigrissait, bien que l'appétit se maintînt très suffisamment; l'atrophie commençait à gagner les muscles des membres inférieurs. Déjà, depuis la fin de septembre, nous avions noté l'affaiblissement de la contractilité faradique de ces groupes musculaires et nous avions pu prévoir l'imminence des lésions dégénératives.

Ainsi voilà une affection qui, sans cause appréciable, se déclare en pleine santé, et se traduit par une paralysie motrice progressive des quatre membres, ainsi que par une cécité presque absolue, sans donner lieu à aucun symptôme doulou-

reux ni fébrile. Comment doit-on interpréter, au point de vue anatomique, un syndrôme clinique de ce genre ?

Le fait prédominant chez cette femme, est la généralisation de la paralysie motrice, correspondant à l'intégrité de la sensibilité. Or, une pareille systématisation de symptômes peut relever de deux ordres de lésions très distincts

Ou bien la paraplégie résulte de la destruction des centres moteurs de la moelle, ou bien elle dépend de l'altération des nerfs périphériques; dans les deux cas, les troubles moteurs sont également accentués, et l'atrophie musculaire accompagne la paralysie.

Si l'on admet une lésion initiale des cornes antérieures de la moelle, il faut supposer que tout le système spinal antérieur est intéressé, depuis le renflement lombaire jusqu'au renflement cervical et même au delà, puisqu'il existe indubitablement des troubles bulbaires : dans ce cas, l'atrophie musculaire dépend de la destruction des centres trophiques des nerfs moteurs et de la dégénérescence secondaire des racines antérieures.

D'autre part, il n'est pas douteux que les nerfs périphériques ne prennent part à la lésion, car non seulement les muscles des membres, plus directement subordonnés à l'influence spinale, sont atrophiés, mais les nerfs crâniens sont isolément intéressés. La cécité progressive est en rapport avec la dégénérescence du nerf optique, l'embarras de parole dépend probablement d'une altération semblable de l'hypoglosse; enfin le pneumogastrique traduit sa lésion par un symptôme très spécial, la tachycardie.

On peut donc aussi bien interpréter les symptômes cliniques en invoquant une myélite des cornes antérieures ou une névrite périphérique généralisée.

Si d'autre part nous cherchons à nous rendre compte de l'état de la substance grise de la moelle par l'analyse des phénomènes réflexes, nous arrivons à des conclusions intéressantes. En effet, l'examen de la sensibilité réflexe montre qu'elle est partout conservée : le chatouillement de la plante

les pieds provoque des mouvements rapides et brusques des membres inférieurs paralysés : il y a donc plutôt une exagération qu'une diminution des réflexes, ce qui prouve que l'axe gris non seulement n'est pas détruit, mais qu'il est le siège d'une excitabilité anormale. C'est là un point très important, car dans les myélites centrales où la substance grise est intéressée, les réflexes sont supprimés radicalement au bout d'un temps très court.

Vous m'objecterez sans doute que si la sensibilité réflexe est intacte, la réflectivité tendineuse est par contre abolie. Mais ce dernier phénomène est complexe et doit être interprété différemment. Les réflexes tendineux se suppriment de deux façons : quand l'axe gris spinal est détruit, matériellement ou fonctionnellement, et quand les muscles de la cuisse, particulièrement le droit antérieur, sont atrophiés. Il est certain que l'état de la fibre musculaire joue le plus grand rôle dans la production du phénomène, ainsi que l'a démontré un physiologiste anglais, de Watteville. Or, c'est ce qui a lieu chez notre malade. Son triceps crural ne fonctionne plus et cela suffit pour annihiler le réflexe patellaire.

Poursuivons cette analyse physiologique, et voyons ce que deviennent les racines spinales.

Les racines antérieures sont très probablement malades ; soit par suite de la dégénérescence primitive des cellules motrices spinales, ce qui est possible, soit par le fait de l'extension d'une névrite périphérique : les deux hypothèses sont soutenables.

Les racines postérieures, par contre, ne paraissent pas atteintes. A aucune période de la maladie, on n'a noté de douleurs fulgurantes, de zones d'hypéresthésie ou d'anesthésie rachidienne comme chez les ataxiques qui offrent ces lésions radiculaires.

Les douleurs que la malade ressent dans les membres paralysés n'ont rien d'absolument caractéristique. Elles consistent plutôt en sensations de fourmillements et d'engourdissement qui peuvent aussi bien dépendre d'une altéra-

tion des nerfs périphériques que d'une lésion centrale de la moelle : le fait que la pression ne les exagère pas, n'apprend rien sur leur origine réelle. Quant aux crampes qui surviennent de temps en temps, elles relèvent suivant moi soit de la névrite, soit d'une myosite dégénérative, et expriment l'état des nerfs et des fibres musculaires en voie d'atrophie, qui avant de se détruire, sont le siège d'excitations douloureuses et d'hypéresthésie fonctionnelle.

En résumé, l'analyse des symptômes nous fait pressentir une affection du système nerveux qui peut être interprétée soit dans le sens d'une altération étendue des cornes antérieures, soit dans le sens d'une névrite périphérique généralisée. Nous sommes en mesure maintenant de discuter le diagnostic différentiel en connaissance de cause.

Il est bien évident, d'abord, qu'on ne peut guère songer à la possibilité d'une affection des enveloppes de la moelle qui aurait atteint secondairement les racines spinales. On voit bien, il est vrai, se produire parfois, au cours des maladies infectieuses, ou par le fait de la syphilis, des méningites rachidiennes subaiguës, à marche insidieuse, qui donnent lieu à des altérations diffuses de la moelle susceptibles de se propager à la base de l'encéphale et au bulbe. On pourrait supposer une lésion de ce genre chez notre malade, à cause de la coïncidence de la cécité et de la glossoplégie avec les phénomènes paraplégiques : mais en pareil cas les caractères cliniques et la marche de l'affection sont différents. Ces leptoméningites, comme on les appelle, sont toujours prédominantes à la face postérieure de la moelle, et n'occupent jamais exclusivement le segment antérieur : il en résulte une diffusion de symptômes que nous ne retrouvons pas ici, et qui donne à l'affection une physionomie différente. Aussi, en pareil cas, même dans les formes subaiguës à symptômes peu accentués, il existe presque toujours un certain degré de rachialgie, des irradiations lancinantes vers les membres inférieurs, parfois de véritables douleurs fulgurantes : l'anesthésie, ou tout au moins la paresthésie,

est également la règle. Les phénomènes cérébraux et bulbaires sont beaucoup plus diffus, et affectent les allures d'une méningite basilaire : enfin, et surtout, l'envahissement des méninges cérébrales se fait consécutivement à celui des méninges spinales, tandis que chez notre malade, les altérations de la vue et la cécité ont été contemporaines des premiers troubles moteurs paralytiques. Ce n'est pas là la marche d'une leptoméningite qui est toujours ascendante. Ce diagnostic doit donc être éliminé.

Le cas actuel, à priori, paraît devoir se ranger dans la catégorie des myélites aiguës ou subaiguës systématiques, plutôt que dans celle des myélites diffuses, car l'intensité des phénomènes paralytiques et atrophiques, en opposition avec l'intégrité de la sensibilité, semble indiquer des lésions localisées au segment antérieur moteur de la moelle et respectant complètement le segment postérieur sensitif. Pourtant ce n'est pas toujours un problème aussi aisé à résoudre qu'on pourrait le supposer, et certaines myélites aiguës diffuses simulent parfois singulièrement, en clinique, le tableau symptomatique actuel. Nous devrons en tenir compte.

De toutes les myélites systématiques, celle qui ressemble le plus au cas de notre malade est la *paralysie spinale antérieure aiguë* de Duchenne, la *poliomyélite* antérieure des auteurs allemands, qui correspond, comme topographie anatomique, à la myélite des cornes antérieures de la paralysie infantile. Le syndrome pathologique de cette poliomyélite offre en effet un grand nombre de caractères communs, qui se rapprochent singulièrement de ce que nous voyons dans le cas pésent.

L'âge, tout d'abord, est le même. Il ressort des statistiques de Müller[1] que le maximum de fréquence de la poliomyélite est entre seize et vingt ans, âge précis de notre malade.

La diffusion de la paralysie est un autre caractère commun.

[1] Müller. In-8°. Stuttgard, 1880.

Dans la paralysie spinale antérieure de l'adulte, les quatre membres se prennent toujours en un espace de temps variable, mais généralement rapide ; il s'ensuit une paralysie flasque généralisée, tout à fait comparable à celle que nous constatons ici ; c'est là, par parenthèse, une différence avec les allures de la paralysie infantile qui, après avoir été tout d'abord diffuse, se localise presque toujours à un membre et affecte la forme monoplégique.

L'état des muscles et leurs réactions électriques sont identiques. La perte de la contractilité faradique survient de bonne heure ainsi que la réaction de dégénérescence ; l'atrophie musculaire est à la fois précoce et générale. C'est précisément ce que nous voyons chez notre malade, avec cette particularité, également notée dans la plupart des cas de poliomyélite, que certains groupes musculaires sont plus immédiatement et plus profondément touchés que les autres.

Enfin, pour compléter l'analogie symptomatique, on trouve, dans les deux cas, la sensibilité intacte, les douleurs presque nulles, la réflectivité tendineuse abolie ; et malgré la persistance du décubitus, les troubles trophiques sont rares.

Il y a donc, dans le tableau symptomatique actuel, identité presque absolue avec le syndrome de la poliomyélite, et l'assimilation de ces deux états morbides paraît s'imposer à première vue. Toutefois, certains caractères différentiels me paraissent assez importants pour légitimer de sérieuses réserves et même pour faire rejeter l'identité de nature des deux affections.

On a signalé, au cours de la poliomyélite antérieure, l'intégrité de la vessie et du rectum, qui continuent à fonctionner alors que la paraplégie motrice est complète. Ce caractère manque ici : c'est là une première différence.

Une seconde, bien plus importante, consiste dans la présence de symptômes qui relèvent manifestement d'une altération des nerfs crâniens. L'apparition de la cécité, contemporaine des troubles paralytiques généraux, et celle de la glossoplégie, constituent des anomalies absolument inusitées

au cours des vraies myélites. Sans doute, dans certaines variétés rares, on voit survenir des complications bulbaires et des phénomènes de paralysie labio-glosso-laryngée; mais jamais, en pareil cas, le système des nerfs crâniens antérieurs n'est intéressé, et les lésions respectent toujours le chiasma des nerfs optiques. Il y a donc là un caractère différentiel décisif qui ne permet pas d'assimiler le cas actuel à la poliomyélite antérieure, et qui lui donne une physionomie à part.

La sensibilité réflexe se comporte aussi très différemment et fournit également des données cliniques d'une réelle valeur. Dans la poliomyélite, bien que la sensibilité tactile soit conservée, le chatouillement de la plante du pied n'éveille que rarement des mouvements réflexes au niveau des membres paralysés, parce que l'axe gris est profondément atteint et détruit fonctionnellement dès le début de la maladie. Ici, au contraire, malgré l'intensité de la paraplégie et de l'atrophie, les réflexes persistent, ils sont même exagérés, ce qui indique l'intégrité de structure de la substance grise spinale.

Enfin, la marche des deux affections est essentiellemen différente. Dans la poliomyélite, le début est presque toujours brusque, et les phénomènes initiaux affectent une grande intensité. Un frisson initial ouvre souvent la scène : la fièvre est constante, parfois très intense, et s'accompagne d'un état de prostration et de symptômes graves qui rappellent l'invasion d'une fièvre typhoïde. Rapidement se produisent des phénomènes de paresthésie, précurseurs de la paralysie : fourmillements, élancements, douleurs fulgurantes périphériques; en quelques jours, la paraplégie est constituée. D'emblée elle atteint son maximum, la lésion est faite et généralisée de suite, ultérieurement elle tend à se réparer, et l'on assiste souvent à des phases régressives.

Tout autre est le tableau que présente notre malade actuelle. Ici, un début insidieux, à peine menaçant, pas de fièvre, si peu de douleur, que pendant plus de dix jours le travail n'est pas interrompu et que la lourdeur des membres

inférieurs est le seul symptôme ; finalement, développement progressif d'une parésie qui va s'accentuant et se généralisant, sans jamais rétrograder, en même temps que se prennent successivement les nerfs des différentes paires crâniennes.

Nous pouvons donc conclure que malgré des analogies étroites, la similitude de ces deux états pathologiques n'est pas complète, et qu'on ne saurait voir, dans le cas actuel, un exemple typique de la paralysie spinale antérieure de Duchenne.

S'agit-il d'une myélite, non plus systématisée, mais diffuse, caractérisée par une évolution subaiguë, et rappelant la marche de la paralysie ascendante décrite par Landry ? La chose est possible, et l'hypothèse mérite d'être discutée.

D'ordinaire, ces myélites diffuses ont des allures très différentes. Elles débutent par des troubles fonctionnels intenses, une rachialgie atroce, des douleurs en ceinture, de l'hypéresthésie ; puis survient une paralysie, localisée d'abord aux membres inférieurs, gagnant de là rapidement les membres supérieurs et, finalement, atteignant le bulbe en donnant lieu à de la contracture de la nuque et à de la dysphagie. La mort subite vient presque toujours terminer la scène ; la maladie accomplit toutes ses phases dans l'espace de quelques jours ou de quelques semaines.

Ce n'est assurément pas à une affection de ce genre que nous avons affaire ici, bien que la paraplégie ait été, dans le cas actuel, progressive, et qu'elle ait suivi une marche ascendante. L'absence de fièvre initiale, de douleurs rachidiennes, de troubles sensitifs, suffit à démontrer qu'il s'agit d'une autre maladie, surtout quand on se rappelle que, dès le principe, les nerfs optiques ont été atteints chez notre malade, ce qui est sans exemple au début de la paralysie ascendante.

Mais sous le nom de paralysie de Landry, on a réuni des faits en réalité disparates, ce qui a créé une confusion fâcheuse.

Il y a d'abord de véritables myélites centrales diffuses, caractérisées par des lésions congestives, inflammatoires ou hémorrhagiques de l'axe gris, lequel se trouve détruit fonctionnellement en quelques jours. Tels sont les cas rapportés par Hayem[1], Dujardin-Beaumetz[2], Martineau et Troisier.

D'autres faits correspondent à des méningo-myélites diffuses qui s'accompagnent de diapédèse leucocytique. Telle est l'observation d'Hoffmann. Une jeune femme voit ses règles se supprimer à la suite d'un refroidissement ; en quelques jours, elle se paralyse des quatre membres, puis est atteinte de dysphagie, de paralysie faciale double et de ptosis de la paupière droite. L'autopsie révèle une inflammation étendue de la pie-mère rachidienne à la pie-mère cérébrale, impliquant les racines nerveuses spinales et les nerfs crâniens qui, vraisemblablement, participaient à la névrite. C'est donc un cas mixte où les lésions intéressent à la fois les centres nerveux et les nerfs périphériques.

Enfin, on connaît des exemples de paralysie ascendante aiguë où la mort est survenue plus ou moins vite, sans que l'examen nécroscopique révélât aucune lésion de la moelle. Vulpian[3], Déjerine, Pitres ont relaté des faits de ce genre. J'ai, de mon côté, étudié, en 1877, avec le plus grand soin, la moelle d'une femme qui avait succombé à la paralysie de Landry sans trouver la moindre altération histologique appréciable dans l'axe gris. Il est donc certain que les lésions spinales peuvent faire défaut et c'est dans ces cas que Déjerine[4] a montré l'importance des dégénérations des racines antérieures qui ne manquent presque jamais. Ces lésions appartiennent à l'histoire de la polynévrite aiguë, que nous devons maintenant discuter.

La *polynévrite* ou *névrite multiple* est une question née d'hier et à peine ébauchée, mais qui donne la clef d'une

[1] Hayem. *Arch. de Physiol.*, 1874.
[2] Dujardin-Beaumetz. Thèse d'agrégation, 1872.
[3] Vulpian. In Thèse de Chalvet.
[4] Déjerine. *Progrès médical*, 1879.

foule d'états pathologiques obscurs. Démontrée d'abord à la suite de certaines maladies infectieuses comme la diphthérie ou la fièvre typhoïde, et aussi pendant les intoxications saturnine et alcoolique, la névrite multiple affecte parfois les allures d'une maladie spontanée protopathique.

Le tableau clinique de l'affection est loin d'être toujours comparable à lui-même, et suivant que le processus irritatif envahit plus ou moins lentement les nerfs, l'aspect des malades est fort différent.

Dans les formes subaiguës, l'apparence est celle d'un pseudotabes, avec ataxie, perte du réflexe tendineux, troubles oculaires, altérations trophiques. Nous n'avons pas à nous occuper, pour le moment, de cette catégorie d'accidents.

D'autres fois, le syndrome clinique ressemble à un rhumatisme aigu ou subaigu ; deux médecins italiens, Grocco et Fusari[1], ont publié en 1886 un fait de ce genre, qui n'offre du reste aucune analogie avec le cas actuel.

Par contre, les formes aiguës simulent à s'y méprendre l'invasion d'une myélite diffuse et ce sont ces variétés de polynévrite, récemment décrites par le professeur Pitres, qui se rapprochent singulièrement du fait que nous discutons en ce moment.

Ces polynévrites à type spinal peuvent affecter, suivant les circonstances, une marche différente. Tantôt elles débutent brusquement, avec des phénomènes fébriles intenses, de l'hyperthermie, un état typhoïde, de douleurs fulgurantes et des troubles de sensibilité diffus : tel le malade dont Massalongo[2] a rapporté l'histoire.

D'autres fois, au contraire, leur début est insidieux et leur généralisation relativement lente, sans phénomène douloureux, et l'on a un tableau clinique tout à fait identique à celui de notre malade. La paralysie s'installe silencieusement, d'abord aux membres inférieurs, puis aux supérieurs ; les

[1] Grocco et Fusari. *Rivista clin. di Bologna*, sept. 1886.

[2] Massalongo. *Gazzetta degli Ospitali*, 1886, n° 55.

troubles sensitifs sont à peine marqués, les troubles moteurs au contraire considérables : la contractilité faradique des muscles se perd de bonne heure et l'atrophie est précoce. En même temps apparaissent des paralysies multiples localisées aux diverses paires de nerfs crâniens. On a signalé ainsi des paralysies faciales, mais elles sont rares : les plus communes intéressent les muscles de l'œil : c'est là une lésion fréquente, notamment au cours de la névrite des alcooliques [1].

La cécité a été également signalée. Rem[illegible] [2] a vu un individu devenir paraplégique et aveugle comme notre malade, et l'ophthalmoscope a révélé une atrophie de nerfs optiques. Un fait, qui présente une analogie étroite avec le nôtre, est le suivant. Kast [3] rapporte l'histoire d'un homme de 29 ans, adonné aux boissons spiritueuses, qui rapidement est atteint de troubles visuels et perd en quelques semaines la vue, tandis qu'en même temps apparaissent des phénomènes paralytiques diffus, généralisés aux quatre membres, et de l'atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence. Le malade, après avoir été à deux doigts de sa perte, finit par guérir.

Ces faits vont se multipliant, et à mesure qu'on les étudie de plus près, on voit qu'ils sont plus communs qu'on ne le supposait d'abord. Le cas de notre malade rentre évidemment dans cette catégorie, et la preuve de la polynévrite est ici fournie par la concomitance de la paralysie avec la cécité, la glossoplégie et les troubles fonctionnels du pneumogastrique [4].

Au point de vue purement clinique, il y a donc là une entité morbide bien définie, qu'il est possible de diagnostiquer au

[1] Faits de Schultz, Lilienfeld. *Centralbl. f. Neurol.*, 1885 ; Bernhardt. *Zeitsch f. Klin. Med.*, XI, 1886.

[2] Remak. *Centralbl. fur Neur.*, p. 313, 1885.

[3] Kast. *Deutsch Arch. f. Kl. Med.*, Bd. XL Heft. I, p. 41.

[4] Depuis la publication de cette leçon, la question de la polynévrite a été excellemment traitée par Mme Déjerine-Klumpke, dans sa thèse inaugurale (1889).

lit du malade. Cela ne veut pas dire que théoriquement nous connaissions la nature de la maladie, ni le mécanisme du processus. Nous savons seulement, et c'est déjà quelque chose, que dans certaines conditions, les nerfs subissent, en apparence spontanément, une dégénération d'ordre toxique ou irritatif, qui supprime leur fonctionnement d'une façon temporaire ou définitive.

Quelles sont les relations de ces polynévrites spontanées avec l'état des centres nerveux? C'est là un point obscur et controversé. Ce qu'il y a de certain, c'est que les lésions s'arrêtent tantôt aux nerfs périphériques, tantôt aux racines spinales, alors que l'axe gris garde sa structure intacte. Est-on en droit d'admettre que la moelle soit saine, parce que le microscope n'y révèle pas de lésions? C'est une autre question. Il est parfaitement possible que sans perdre leur aspect morphologique extérieur, les cellules des cornes antérieures soient fonctionnellement altérées, et qu'elles n'aient plus leurs propriétés trophiques : les nerfs qui en émanent, privés de leurs centres nutritifs, subiraient une dégénérescence comparable à la dégénérescence wallérienne. Pourtant je dois dire que dans les quelques rares autopsies complètes de polynévrite que nous possédons, les lésions dégénératives paraissent procéder en sens inverse, et être d'autant plus profondes que l'on examine les nerfs plus près des muscles atrophiés. L'altération névritique semble donc remonter de la périphérie vers le centre, hypothèse en contradiction avec la théorie d'un désordre fonctionnel primitivement spinal.

Que les nerfs soient en pareil cas exclusivement en cause, ou qu'ils subissent l'influence d'une altération trophique d'origine médullaire, il n'en ressort pas moins de ces faits cliniques que nous sommes en présence d'une maladie générale vraisemblablement infectieuse.

L'étiologie de la polynévrite est en effet fort obscure, et bien peu de causes ont une valeur réellement pathogénique. Chez notre malade, nous n'avons trouvé aucune circonstance capable d'avoir provoqué les accidents paralytiques. Elle n'a

pas d'hérédité nerveuse : ses parents sont vivants, elle a huit frères bien portants, sans tare névrosique quelconque. Le refroidissement, auquel on attribue avec raison une fâcheuse influence, n'a rien à voir dans le cas actuel : la malade habitait au quatrième étage, une chambre sèche, et elle ne blanchissait pas le linge de la maison où elle était employée comme domestique. Elle a toujours été bien réglée et n'a pas eu de suppression brusque de ses règles. Enfin, elle n'a subi ni travail excessif, ni surmenage : elle est exempte de syphilis, d'alcoolisme et de rhumatisme. Il est donc probable que nous sommes en face d'un de ces cas de polynévrite peut-être d'origine microbienne, qui surviennent sans cause appréciable, à la façon des pseudo-rhumatismes infectieux, et dont la pathogénie est encore absolument ignorée.

Quel pronostic doit-on porter en présence de cette paralysie généralisée progressive !

A coup sûr l'état de cette malade est grave, et semble même presque désespéré. Cependant il n'est pas indifférent de savoir que les troubles paraplégiques dépendent ici d'une polynévrite, car c'est dans des cas analogues que l'on a vu survenir des guérisons qui paraissaient invraisemblables. Landouzy et Déjerine[1] ont insisté avec raison sur ces formes curables, en dépit des accidents de dégénérescence presque généralisée des nerfs et des muscles qui semblent annoncer une mort prochaine.

Dans le cas présent, quelques symptômes permettent de conserver un peu d'espoir : ce sont l'absence d'eschares et de lésions de décubitus, la conservation de la sensibilité réflexe, enfin le retour partiel de la vision de l'œil droit, qui depuis quelques jours distingue mieux les objets. Il semble également que les mouvements des bras soient en voie de se rétablir. Mais malgré ces circonstances relativement favorables, les éléments mauvais prédominent. Les progrès rapides de l'atrophie, qui gagne en ce moment les muscles du

[1] Landouzy et Déjerine. *Revue de médecine*. 1882.

bras et de l'épaule, sont d'un pronostic fâcheux. La perte de l'appétit, la persistance de l'insomnie, accroissent rapidement la faiblesse : enfin, l'apparition de la tachycardie ainsi que la petitesse du pouls, qui traduisent la névrite du pneumogastrique, sont des indices extrêmement graves, puisque la mort subite peut être la conséquence de la paralysie du nerf. Il est donc probable que malgré le semblant d'amélioration qui a paru se dessiner depuis quelques jours, la malade ira se cachectisant de plus en plus, et qu'elle s'éteindra d'ici à quelques semaines [1].

Le traitement de la polynévrite aiguë généralisée est très aléatoire, et nous manquons de données pour le formuler avec quelque précision. — Il paraît rationnel, aux premières périodes du mal, de se comporter comme s'il s'agissait d'une myélite diffuse, et que les troubles paralytiques dépendissent d'une lésion primitivement spinale. Aussi je conseillerais, au début, une révulsion active du rachis avec une série de ventouses scarifiées répétées deux ou trois jours de suite. En général, les malades éprouvent un réel soulagement de cette pratique, et parfois même voient disparaître les phénomènes paralytiques quand le traitement est appliqué de bonne heure. Plus tard, l'indication des révulsifs se pose moins nettement, cependant il peut être utile d'entretenir une irritation persistante au voisinage du renflement lombaire, au moyen de cautères posés le long du rachis : je reconnais cependant que l'utilité de cet exutoire est bien moins démontrée que dans le cas d'un myélite franche.

La médication électrique doit être également maniée avec une extrême prudence. Il est sans doute rationnel, théoriquement, d'empêcher la fibre musculaire de se détruire et l'on doit désirer le réveil de la contractilité faradique : mais il ne faut pas oublier que l'usage prématuré et intempestif de la faradisation exaspère en pareil cas les troubles fonction-

[1] La malade a succombé en effet treize jours plus tard : malheureusement l'autopsie n'a pas été permise.

nels et aggrave les lésions dégénératives des nerfs, ou du moins entrave le travail de réparation qui commence à s'y produire. Il ne faut donc pas se hâter d'électriser les malades atteints de polynévrite ; on ne doit le faire que quand toute douleur spontanée a cessé, qu'il n'y a pas de crampes, ni de névralgies dans la continuité des muscles paralysés : encore faut-il se garder d'employer les courants interrompus qui donnent des secousses musculaires répétées : les courants continus faibles, graduellement augmentés d'intensité au bout de quelques séances, sont seuls utiles.

Quant au traitement médical, il est purement symptomatique. Un peu d'opium ou de bromure de potassium, si les phénomènes douloureux ou les spasmes fonctionnels dominent ; de l'ergotine et de la noix vomique à la période d'état de la maladie, quand la paralysie est complète ; peut-être du phosphure de zinc à petites doses pour favoriser la réparation des nerfs dégénérés, telles sont les seules ressources dont nous disposons, elles sont bien médiocres, et on ne saurait compter sérieusement sur elles. La polynévrite est une affection qui guérit seule, quand elle guérit ; il faut par conséquent placer les malades dans les meilleures conditions d'hygiène et d'alimentation pour leur permettre de ne pas trop se dénourrir pendant le temps nécessaire à la réparation des nerfs et du système musculaire. Le massage, pratiqué avec intelligence et persévérance, rend dans cette phase de la maladie de véritables services.

TABLE DES MATIÈRES

DU SECOND VOLUME

MALADIES DU TUBE DIGESTIF

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DU CANCER DE L'ESTOMAC ET DE LA DILATATION GASTRIQUE

Comparaison de deux malades atteints de dyspepsie et de dilatation gastrique. — Difficultés du diagnostic des dilatations simples et des dilatations symptomatiques du cancer du pylore, en l'absence de tumeur. — L'analyse des symptômes fonctionnels, le degré d'inappétence et d'anorexie, la présence ou l'absence de douleurs, la nature même des vomissements ne constituent pas des caractères décisifs. — Il en est de même de la recherche de l'acide chlorhydrique libre de l'estomac. — Les signes physiques d'induration pylorique peuvent, d'autre part, induire en erreur. — Présomptions actuelles en faveur d'un cancer, tirées de l'âge, des conditions étiologiques, de la marche des accidents et de l'effet du lavage gastrique. — Possibilité d'erreur entre le cancer de l'estomac et l'urémie gastrique : exemple à l'appui 1

CONGESTION HÉPATIQUE ET CIRRHOSE

Comparaison de deux cas de congestion hépatique d'origine alcoolique, l'une aiguë, l'autre subaiguë à répétition. — Caractères de ces congestions : lenteur et insidiosité de leur début : absence de fièvre et de retentissement sur la santé générale. — Indépendance des phénomènes congestifs du foie et des troubles de la fonction biliaire. — Conséquences de la congestion hépatique relativement à la constitution du sang, à la formation de l'urée ; troubles concomitants de l'estomac et du pancréas : diminution constante de la sécrétion urinaire. — Relations de l'ascite et de la congestion hépatique ; l'ascite est toujours l'expression d'une péritonite chronique concomitante. — Rôle pathogénique de l'alcool dans la

production de la congestion du foie, expériences de physiologie à cet égard. — Rapports de la congestion du foie et de la cirrhose. — Indications pronostiques et thérapeutiques 17

DE L'ICTÈRE SYPHILITIQUE

Ictère simple coïncidant avec une éruption discrète de syphilides papuleuses. — Corrélations pathologiques entre l'ictère et la syphilis. — La symptomatologie de l'ictère syphilitique précoce est identiquement celle de l'ictère catarrhal. — Sa marche seule diffère quelque peu : le début est plus lent, ne s'accompagne pas de troubles digestifs aussi accusés, et sa disparition est plus longue à s'effectuer. — Hypothèses émises au sujet de cette variété d'ictère : présomptions sur lesquelles s'appuie son existence comme entité morbide spéciale. — Théories pathogéniques sur le mécanisme de l'ictère syphilitique. — Difficultés de diagnostic de l'ictère syphilitique. — Traitement 34

ICTÈRE INFECTIEUX

Observation d'un cas de maladie de Veil. Début, en pleine santé, d'accidents stimulant un typhus : puis développement d'un ictère à symptômes hémorrhagiques coïncidant avec un abaissement de la température et de l'anurie. — Réapparition de la fièvre et des phénomènes d'ictère grave, puis défervescence caractérisée par une crise sudorale. — Historique de la question. — Description des symptômes et de la marche du typhus hépatique bénin : diagnostic différentiel avec l'ictère grave. — Etiologie et nature probable de l'affection : pronostic et traitement 50

LITHIASE BILIAIRE ET CANCER DES VOIES BILIAIRES

Ictère chronique accompagné de crises douloureuses et entraînant la mort en deux mois. Coexistence, à l'autopsie, d'un cancer de la vésicule biliaire et de calculs hépatiques. — L'association de la lithiase est le caractère dominant du cancer des voies biliaires. Relations pathogéniques de ces deux lésions morbides. — Valeur diagnostique et pronostique de l'œdème des jambes dans l'ictère chronique. — Rétrodilatation des canaux biliaires et angiocholite concomitante. — L'angiocholite n'a de symptômes que quand elle suppure : la dilatation progressive des conduits biliaires ne donne lieu à aucun trouble fonctionnel. Comparaison de deux cas à évolution très différente 73

LITHIASE BILIAIRE. — SCLÉROSE HÉPATIQUE SECONDAIRE SANS ICTÈRE

Observation de dyspepsie chronique accompagnée d'hématémèses et considérée longtemps comme un cancer de l'estomac. L'analyse des symptômes ne donne cependant pas la certitude d'une lésion organique : le signe le plus net est l'hypertrophie du foie. — Diagnostic différentiel des hypertrophies

hépatiques. Le cas actuel ne ressemble ni à un kyste hydatique, ni à une cirrhose alcoolique ou syphilitique, ni à la sclérose biliaire classique avec ictère. — Il y a cependant chez la malade des antécédents de lithiase biliaire. — L'absence d'ictère n'exclut pas la présence d'un calcul enclavé dans le canal cholédoque : exemples à l'appui. — Caractères présomptifs tirés de l'apparence des garde-robes et des crises douloureuses produites par les purgatifs cholagogues. — Interprétation des hématémèses, et mécanisme de la sclérose du foie. — Pathogénie des troubles fonctionnels en rapport avec l'insuffisance de la sécrétion biliaire. — Pronostic et traitement 88

HYDROPISIE DE LA VÉSICULE BILIAIRE

Observation d'une tumeur abdominale sous-hépatique développée insidieusement à la suite de troubles gastro-intestinaux mal définis. — Diagnostic différentiel de cette tumeur : ce n'est ni un cancer du foie, ni une induration pylorique, ni une tumeur épiploïque : elle siège manifestement dans la vésicule biliaire. — Le diagnostic se circonscrit entre une cholécystite subaiguë ou une hydropisie de la vésicule. Rapports pathogéniques de ces deux lésions. — L'hydropisie cystique est presque toujours en rapport avec la lithiase biliaire, même quand on ne constate pas la présence matérielle des calculs. — Rôle pathogénique possible du traumatisme sur le développement de la tumeur biliaire. — Marche de la lésion : éventualités possibles qui en sont la conséquence. — Indications thérapeutiques. Le traitement médical est presque toujours insuffisant, l'intervention chirurgicale devient nécessaire. — De la cholécystotomie : indications opératoires et statistique. — Valeur comparative de la cholécystotomie et de la cholécystectomie. — Description de l'opération faite à la malade. 105

ULCÉRATION DE L'APPENDICE ILÉO-CŒCAL SUIVIE DE PYOHÉMIE

Observation d'un cas d'infection purulente spontanée d'origine incertaine. — Début par des accidents typhoïdes et de la diarrhée : puis frissons répétés accompagnés d'hyperthermie et de sueurs profuses : finalement péritonite généralisée. — L'autopsie révèle une ulcération de l'appendice iléo-cœcal, et un phlegmon circonscrit gangréneux au niveau du psoas : le foie et le poumon présentent de nombreux abcès métastatiques putrides. — Réflexions sur ce cas. — Obscurité de la cause de l'ulcération primitive de l'appendice. — Différences cliniques de la typhlite et de l'appendicite. — Latence des abcès hépatiques secondaires, qui ne se sont révélés par aucun symptôme. — Remarques sur les pyohémies spontanées de cause médicale. On doit presque toujours en rechercher l'origine dans un foyer intestinal ou utérin. La bouche, l'oreille, la vésicule biliaire, la trompe et les annexes utérines peuvent également servir de point de départ à l'infection. — Indications pronostiques et thérapeutiques 127

DES HYDROPISIES LIÉES A LA DIARRHÉE CHRONIQUE

Discussion d'un cas d'anasarque sans albuminurie chez un homm de soixante-deux ans. — L'œdème n'est le fait ni d'une affection cardiaque, ni d'une néphrite interstitielle, bien que certains symptômes de sénilité vasculaire puissent faire soupçonner cette dernière affection. — L'hydropisie est ici la conséquence d'une diarrhée chronique. — Relations pathogéniques de l'œdème et de la diarrhée. — Classification générale des hydropisies. — Rôle de l'hypo-albuminose et de l'hydrémie provoquée par la diarrhée : influence de l'acuité et la chronicité du processus. — Rôle de l'inanitiation progressive. — Rôle du système nerveux et de la paralysie vasomotrice consécutive aux diarrhées chroniques. — Influence possible des troubles de circulation lymphatique. — Indications pronostiques et thérapeutiques.. 150

DE LA TYMPANITE

Comparaison de deux malades atteints de tympanite abdominale : le premier vraisemblablement atteint de cirrhose, le second d'une obstruction intestinale à marche lente. Discussion de ce dernier cas : probabilités en faveur d'un cancer épithélial annulaire siégeant au niveau du colon descendant. — Etude générale du symptôme tympanite. — *a*). Tympanite péritonéale proprement dite, par perforation intestinale : exemples à l'appui. — *b*). Tympanites intestinales : leur mécanisme : la paralysie de l'intestin a beaucoup plus d'importance dans le phénomène que la tension des gaz. — Variétés cliniques de la tympanite intestinale. — Tympanites liées aux obstructions aiguës et subaiguës de l'intestin : leurs caractères. — Tympanite de la constipation chronique. — Tympanite des péritonites : importance de l'ascite concomitante. — Difficultés de diagnostic dans certains cas de péritonite tuberculeuse. — Le météorisme des cardiaques et des cirrhotiques relève de lésions péritonéales et appartient à cette catégorie de tympanites 165

DE LA TYMPANITE NERVEUSE

Caractères de la tympanite nerveuse des hystériques : elle peut être stomacale ou intestinale, localisée ou généralisée, indolente ou accompagnée d'hypéresthésie, flasque ou compliquée, soit de contracture générale des parois abdominales, soit de contracture partielle du diaphragme. — Marche de la tympanite hystérique : c'est tantôt un phénomène fugace, tantôt un symptôme permanent, donnant lieu à une déformation spéciale de la colonne vertébrale. — Difficultés de diagnostic de certaines formes de tympanite hystérique : avec les affections organiques de la moelle, avec les péritonites vraies et l'hématocèle périutérine, avec la grossesse, avec les tumeurs abdominales. Faits de tympanite prise pour

des péritonites tuberculeuses, et inversement. — Indications thérapeutiques fournies par la tympanite, suivant qu'elle est l'expression d'un trouble digestif, ou d'une paralysie intestinale. Mauvais effets des purgatifs pour combattre ce symptôme 188

MALADIES DES REINS

DE LA NÉPHRITE AU COURS DE LA PNEUMONIE

Observation de trois malades atteints de pneumonie compliquée de néphrite, l'une d'elles suivie d'autopsie. — Discussion de ces cas : l'albuminurie était bien la conséquence de la pneumonie et non pas une simple coïncidence : les accidents pulmonaires ne ressemblaient en rien à ceux que l'on rencontre au cours de la maladie de Bright. — Mécanisme de l'albuminurie liée à la pneumonie. — La théorie humorale de Gubler ne répond qu'en partie aux faits cliniques, il existe toujours en pareil cas une néphrite véritable. Cette néphrite rentre dans le groupe des néphrites infectieuses, et la pneumonie est une maladie générale microbienne. — Résumé des données actuelles relatives aux microorganisme pathogènes de Friedlander et de Frænkel. — Influence de la néphrite sur l'évolution de la pneumonie : elle est moindre qu'on ne pourrait le supposer à priori. — Valeur pronostique de l'albuminurie tardive des pneumoniques, comparée à l'albuminurie précoce. — Indications thérapeutiques 206

DES NÉPHRITES LATENTES SANS ALBUMINURIE

Discussion d'un cas de néphrite interstitielle avec hypertrophie du cœur, masquée par de l'emphysème, et ne s'accompagnant pas d'albuminurie. — Les relations de l'albuminurie et des affections des reins sont moins étroites qu'on ne l'admet communément. — L'absence d'albumine est de règle dans l'artériosclérose à ses premiers stades. — Formes cliniques de la néphrite sans albuminurie. — Cas absolument latents, décelés exclusivement par des crises d'urémie finale. — Formes caractérisées par l'anasarque et les œdèmes viscéraux, avec diminution de l'urine. — Faits d'urémie sans albuminurie : morts subites possibles. — Importance de ces faits au point de vue du pronostic des affections rénales 222

NÉPHRITE SATURNINE, APOPLEXIE PULMONAIRE

Analyse d'un cas complexe de pleurésie consécutive à un infarctus pulmonaire, chez un malade atteint d'hypertrophie cardiaque et d'albuminurie. Relations pathogéniques de ces divers ordres de symptômes : l'hypertrophie ventriculaire est ici secondaire, et il y a une néphrite mixte primitive. — Cette néphrite est elle-même la conséquence de l'intoxication saturnine. — Mécanisme et pathogénie de la néphrite des saturnins : son

évolution et ses conséquences. — Mécanisme de l'apoplexie pulmonaire survenue chez ce malade. Indications pronostiques et thérapeutiques. 238

DE LA PYÉLO-NÉPHRITE D'ORIGINE BLENNORRHAGIQUE

Observation d'un cas de pyélo-néphrite blennorrhagique. — Caractères de cette variété de néphrite, intermédiaire entre la néphrite interstitielle et la néphrite épithéliale. Absence de retentissement du côté du cœur et des artères. — Le signe capital est une anémie spéciale en rapport avec la déperdition de l'albumine. — Etiologie de la néphrite blennorrhagique : influence possible d'un traitement intempestif sur le développement des accidents vésico-rénaux. — Mécanisme de l'infection gonococcique. — Formes aiguës et chroniques : possibilité d'accidents urémiques. — Comparaison de la néphrite blennorrhagique avec les autres pyélo-néphrites ascendantes d'ordre chirurgical ou médical. Bénignité relative du pronostic 252

BLENNORRHAGIE UTÉRINE ET TUBAIRE

Observation d'un cas de blennorrhagie utérine et tubaire. — Début par une vaginite franche, puis par une métrite : finalement symptômes pelviens douloureux compliqués de fièvre et constatation d'un empâtement périutérin. — Historique de la blennorrhagie féminine et de ses complications utéro-tubaires. — Comparaison clinique de l'évolution des gonocoques chez l'homme et chez la femme. — Phases successives de vaginite, de métrite et de pelvipéritonite : rareté relative des complications vésico-rénales. — Valeur des signes fournis par la palpation abdominale et le toucher utérin. — Modes de propagation du virus blennorrhagique : les troncs lymphatiques y prennent moins de part que le réseau sous-muqueux. — L'ovaire n'est presque jamais malade, mais il est toujours immobilisé par des adhérences vicieuses. — Conséquences de cette disposition au point de vue de la conception : fréquence de la stérilité à la suite de la blennorrhagie utérine. — Indications pronostiques et thérapeutiques 268

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

NÉVRITE RADICULAIRE DU PLEXUS CERVICAL

Analyse d'un cas de paralysie radiculaire de Duchenne-Erb. — Paralysie et atrophie du deltoïde, du biceps, du brachial antérieur et des supinateurs : lésions concomitantes des muscles rotateurs de l'épaule, des fibres inférieures du trapèze et des muscles cervicaux profonds. — Diagnostic différentiel : il ne peut être question d'une pachyméningite cervicale, ni d'une myélite des cornes antérieures, ni d'une atrophie musculaire à type scapulo-huméral. — L'affection est une névrite. — Historique de la question. — Etude anatomique et physiologique

du groupe musculaire présidant aux mouvements de l'épaule et du bras. — Localisation anatomique du foyer de la névrite : Remarques sur la double innervation du trapèze en rapport avec son double rôle fonctionnel. — Obscurité de l'étiologie de la plupart des cas de névrites radiculaires. — Pronostic et traitement 286

COEXISTENCE D'UNE ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE ET D'UNE PARALYSIE INFANTILE. — TUBERCULOSE MILIAIRE INTERCURRENTE

Atrophie musculaire localisée à la région deltoïdienne chez un sujet atteint de pied bot : affection fébrile aiguë intercurrente.

Analyse de ces divers ordres de symptômes. Le pied bot est la conséquence d'une myélite infantile, compliquée de troubles trophiques. — L'atrophie deltoïdienne n'est pas le résultat d'une lésion locale de l'articulation, ni d'un rhumatisme, ni d'une névrite : elle est d'origine spinale. — Il existe simultanément des phénomènes de tremblement et de dégénérescence musculaire.

Relations entre l'atrophie deltoïdienne et la paralysie infantile. — Retentissement des lésions anciennes de la moelle sur les lésions récentes : recherches de Ballet et Dutil. — Modes pathogéniques différents de ce retentissement : formes aiguës, subaiguës et chroniques.

Fréquence de la tuberculose comme complication intercurrente : les phénomènes fébriles actuels sont une manifestation de la granulie . . 303

ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE CONSÉCUTIVE A UNE MYÉLITE SUBAIGUE

Atrophie musculaire à type scapulo-huméral d'origine spinale. — Différences avec la myopathie atrophique progressive. — L'atrophie n'est pas primitive, ni dépendante d'une paralysie infantile, mais consécutive à une myélite subaiguë. — Influence pathogénique probable de la blennorrhagie donnant lieu, d'abord a une atrophie localisée, puis à des phénomènes de paralysie diffuse. — Analogies cliniques entre la paralysie infantile, la myélite antérieure subaiguë et l'atrophie progressive : combinaison et associations de ces états pathologiques. — Indications thérapeutiques. 317

PARALYSIE DIPHTHÉRIQUE

Paralysie diphthérique généralisée consécutive à une angine couenneuse : accidents syncopaux, troubles fonctionnels de l'ouïe et de la vue : guérison lente. — Caractère de la paralysie diphthérique : époque tardive de son apparition, ses tendances à la diffusion, quelle que soit la porte d'entrée de l'infection et la gravité initiale de la diphthérie. — Ces paralysies diffèrent absolument des parésies consécutives aux autres maladies infectieuses. — Recherches anatomo-pathologiques de Vulpian, Charcot et Déjerine. — Recherches microbiologiques récentes de Roux sur le bacille de Lœffler et son mode de germination. — Ce n'est pas la pullu-

lation bacillaire, mais l'infection du sérum par le microorganisme, qui donne lieu aux complications paralytiques. — Application de ces données à la clinique et comparaison des faits expérimentaux avec les diverses formes des accidents diphthériques 326

DE LA PARALYSIE ALCOOLIQUE

Observation de paralysie alcoolique diffuse : paraplégie motrice incomplète, tremblement et douleurs musculaires sans atrophie : prédominance des phénomènes parétiques à droite : absence de troubles sensitifs et conservation du réflexe rotulien. — Discussion de ce cas ; par certains côtés il ressemble à l'ataxie locomotrice et à la paralysie générale à forme spinale, ainsi qu'à certaines myélites syphilitiques diffuses. — Il doit rentrer dans le groupe des paralysies toxiques. — Caractères cliniques de la paralysie alcoolique : formes à type de pseudo-tabes — diffuses — localisées. — Valeur des phénomènes hémiplégiques dans le cas actuel. — Indications pronostiques et thérapeutiques 342

DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE SECONDAIRE

Evolution d'une méningite au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique. Valeur de la céphalée, des vomissements et des troubles oculo-pupillaires. — Importance des phénomènes d'hypéresthésie prémonitoires. — Influence de l'apparition des symptômes méningés sur la marche de la tuberculose : suppression rapide de la toux, de l'expectoration et de la dyspnée : valeur du ralentissement du pouls. — Difficultés du diagnostic de la méningite tuberculeuse secondaire chez les vieillards. — Possibilités d'erreur avec les tumeurs cérébrales, les vésanies, la paralysie générale et le ramollissement progressif par athérome artériel. — Faits d'urémie et d'hystérie simulant le méningite. — Comparaison des symptômes et des lésions : résultat de l'autopsie. 360

CARIE DU ROCHER. — MÉNINGITE BULBAIRE

Symptômes de méningite cérébro-spinale chez un sujet atteint d'otorrhée chronique avec fistule de la région mastoïdienne. — Trépanation d'urgence de l'apophyse mastoïde. — Evolution d'une méningite bulbaire consécutive : phénomènes d'excitation cérébrale, puis de dépression, avec paralysie finale du pneumogastrique. — Modes de propagation de la phlegmasie auriculaire à l'encéphale. — Discussion de la lésion cérébrale : ce n'est pas une pachyméningite, ni un abcès encéphalique ou cérébelleux : la lésion est surtout une méningite bulbaire. — Relations de la méningite bulbaire avec les symptômes rachidiens. — Physiologie pathologique de certains troubles fonctionnels. — Indications pronostiques et thérapeutiques : nécessité de l'intervention chirurgicale précoce. 378

PARAPLÉGIE PROVOQUÉE PAR UNE MÉNINGITE TUBERCULEUSE LOCALISÉE AUX DEUX LOBES PARACENTRAUX

Paraplégie progressive développée en quelques jours chez un tuberculeux : mélange de phénomènes paralytiques et spasmodiques au début : marche envahissante vers le bulbe qui commence à se prendre. — Cette affection est certainement de nature tuberculeuse et très probablement une méningo-myélite, avec extension des lésions aux méninges cérébrales. — Parallèle entre l'évolution des symptômes cliniques et les lésions d'endartérite spinale. — Formes cliniques de la tuberculose spinale : tantôt elle offre les allures d'une méningite rachidienne — d'une paralysie ascendante aiguë — d'une myélite subaiguë diffuse. — Faits à l'appui. — Résultats de l'autopsie : Contrairement aux prévisions du diagnostic, la lésion est exclusivement cérébrale : c'est une tuberculose bilatérale localisée à la circonscription anatomique des deux artères cérébrales antérieures, avec destruction des lobes paracentraux des deux côtés. — Réflexions à ce sujet : particularités cliniques qui auraient dû faire soupçonner la localisation cérébrale 400

DES CRISES GASTRIQUES PRŒATAXIQUES

Observation d'une malade atteinte de gastralgie paroxystique — Cette gastralgie n'est symptomatique ni d'une affection utérine, ni d'une lithiase biliaire, mais d'une ataxie fruste, caractérisée par le signe de Roberston et de Westphal. — Variétés cliniques des crises gastriques du tabes : leur valeur et leurs difficultés d'interprétation. — Coexistence d'une insuffisance aortique : relations qui rattachent cette lésion au tabes. Valeur pronostique de ce signe 420

ASSOCIATION DU TABES AVEC L'HYSTÉRIE

Phénomènes d'ataxie survenus chez un malade à la suite d'une fracture du bassin : association de troubles sensitifs et visuels de nature probablement hystérique. — Discussion de cette observation. Il ne peut être question d'une myélite ni d'une névrite consécutives à la fracture pelvienne, non plus que d'un pseudo-tabes ; les signes d'un tabes vrai existent bien réellement, d'autre part les troubles fonctionnels de l'œil sont d'origine hystérique ; ces deux névroses se superposent — Observation d'un pseudo-tabes chez une hystérique. — Analogies et différences 437

HYSTÉRIE ET SATURNISME

Hémoptysies répétées chez un ancien saturnin atteint d'une paralysie limitée à l'avant-bras gauche. — Caractères de cette paralysie, qui diffère du

type classique de la paralysie saturnine et est due en effet à une ancienne fracture de l'humérus ayant donné lieu à une névrite du nerf cubital. — Coexistence d'une hémianesthésie complète sensitive et sensorielle et d'autres stigmates hystériques. — Relations de l'intoxication saturnine et de l'hystérie. — Influence pathogénique du plomb sur les accidents nerveux : dans le cas actuel la névrose préexistait au saturnisme. — Valeurs des hémoptysies : doit-on les considérer comme une manifestation de la névropathie ? — Indications pronostiques et thérapeutiques . . . 451

HYSTÉRIE ET INTOXICATION MERCURIELLE

Observation d'un malade atteint de tremblement généralisé et de phénomènes ataxiques — Analyse des symptômes. — Il ne s'agit ni d'un tabes vrai, ni d'un pseudo-tabes, ni d'un tabes dorsal spasmodique, mais d'une névrose consécutive à l'intoxication mercurielle. — Relations indubitables de l'hydrargyrisme avec le tremblement : pourtant celui-ci n'offre pas les caractères classiques du tremblement professionnel. L'histoire des antécédents du malade prouve que les accidents sont de nature hystérique. — Modifications des allures de l'hystérie suivant la cause qui lui donne naissance : exemples à l'appui. — Pronostic et traitement . . . 465

HYSTÉRIE SATURNINE SIMULANT UNE AFFECTION BULBAIRE

Accès épileptiforme suivi de vertiges, de céphalée, et d'un bégaiement caractéristique. Analyse de ce trouble fonctionnel, qui est évidemment d'origine bulbaire. — Discussion du diagnostic — Il ne s'agit pas d'un accès d'épilepsie franche, ni d'un accès symptomatique de tumeur du bulbe, ni d'un début de paralysie générale — On ne peut admettre non plus un foyer d'hémorrhagie ou de ramollissement bulbaire. — Le malade est un saturnin et il y a une corrélation certaine entre l'attaque épileptique et l'intoxication saturnine : mais les accidents ne cadrent pas avec l'encéphalopathie saturnine classique. — Les troubles de la sensibilité et des sens spéciaux démontrent qu'il s'agit d'accidents hystériques : les antécédents névropathiques du malade confirment cette manière de voir 478

DU TREMBLEMENT HYSTÉRIQUE

Description d'un cas de tremblement chronique généralisé, intermittent, exagéré par les mouvements volontaires. — Troubles sensitifs et sensoriels concomitants. — Diagnostic de cette variété de tremblement, qui ne répond ni au tremblement alcoolique, ni aux tremblements toxiques : la syphilis n'est pas non plus en jeu. — Analogies et différences de ce cas avec la sclérose en plaques. — Faits de fausse sclérose sans lésions organiques (Westphal, Maguire) tout à fait comparables à celui du malade actuel. — Ces cas doivent rentrer dans l'histoire de l'hystérie : démons-

tration de l'hystérie dans le cas présent. — Cas où le tremblement hystérique ressemble à la paralysie agitante : exemple à l'appui. — Faits de tremblement hystérique circonscrit à un membre ou à un segment de membre. — Conclusions cliniques et thérapeutiques 495

POLYNÉVRITE AIGUE INFECTIEUSE

Description d'un cas de polynévrite aiguë. Début graduel d'une paralysie motrice étendue successivement aux quatre membres, sans troubles sensitifs concomitants. Atrophie musculaire secondaire, puis cécité par atrophie du nerf optique ; troubles fonctionnels de l'hypoglosse et du pneumogastrique. — Interprétation de ce cas. — Anatomiquement les symptômes peuvent être aussi bien le fait d'une lésion de l'axe gris spinal que d'une névrite périphérique. — Diagnostic différentiel clinique — Il ne s'agit pas d'une méningo-myélite propagée à la base de l'encéphale. — La polyomyélite antérieure offre de grandes analogies, mais diffère par l'abolition de la sensibilité réflexe et l'absence de troubles du côté des nerfs crâniens. — Enfin la paralysie ascendante aiguë de Landry n'est pas une entité morbide définie. — Le cas actuel répond à la description de la polynévrite aiguë. — Obscurité de l'étiologie de cette affection : vraisemblance de son origine infectieuse. — Indications pronostiques et thérapeutiques 515

LAGNY, IMPRIMERIE DE CHARLES HERISSEY

5055
2 MIE

COLUMBIA UNIVERSITY LIBRARIES

This book is due on the date indicated below, or at the expiration of a definite period after the date of borrowing, as provided by the library rules or by special arrangement with the Librarian in charge.

DATE BORROWED	DATE DUE	DATE BORROWED	DATE DUE

C28(842)M50

RC61 R29
t.2
Rendu
RC 61 R29
2